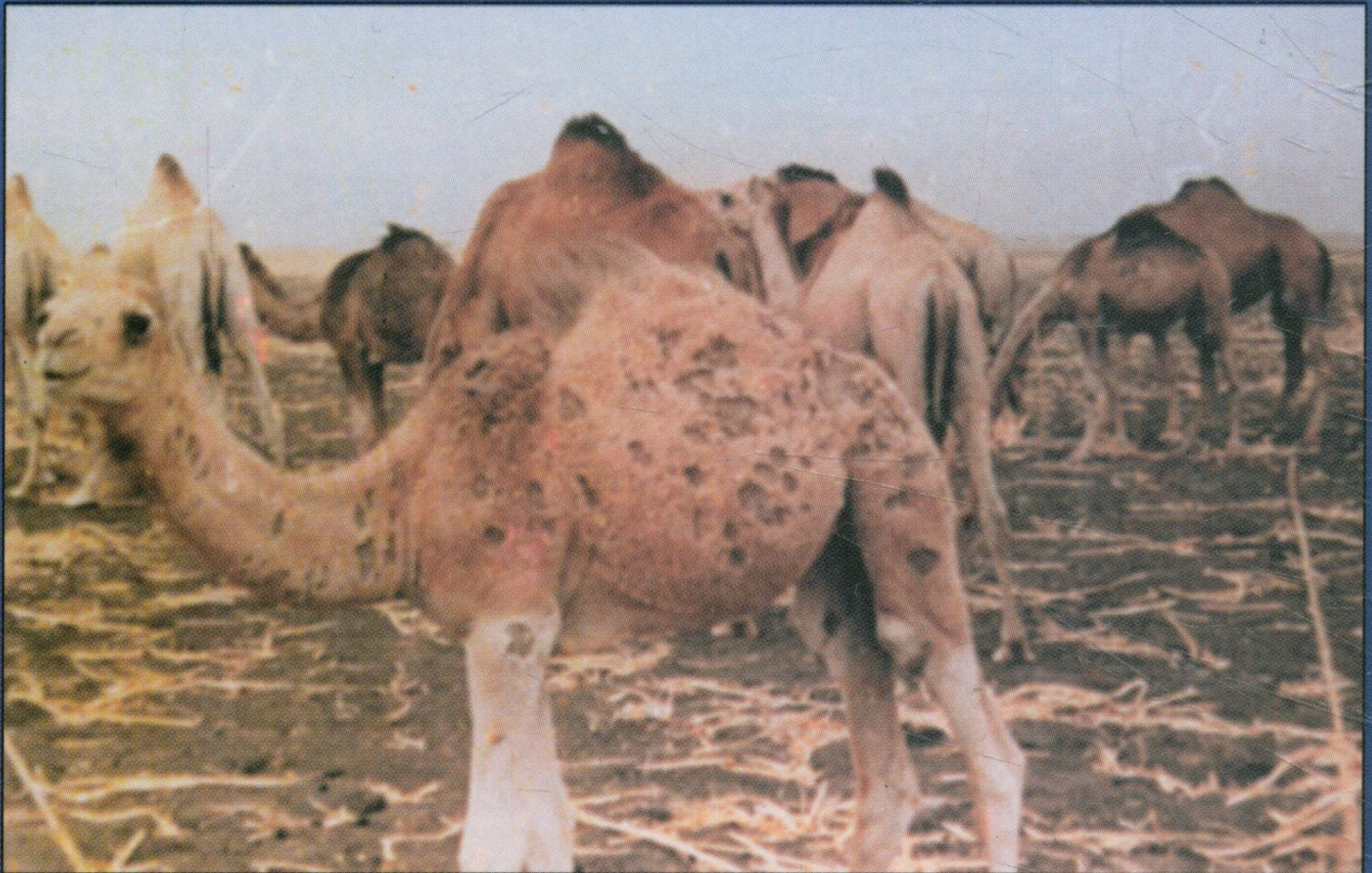


موجز طب الحيوان



تأليف
أ . د . بابكر عباس محمد أحمد
كلية الزراعة والطب البيطري
جامعة القصيم

النشر العلمي والترجمة
1428هـ - 2007م



﴿ وَالْأَنْعَامَ خَلَقَهَا لَكُمْ فِيهَا دِفْءٌ وَمَنَافِعُ وَمِنْهَا تَأْكُلُونَ ۝٥ وَلَكُمْ
فِيهَا جَمَالٌ حِينَ تُرِيحُونَ وَحِينَ تَسْرَحُونَ ۝٦ ﴾ سورة النحل

موجز طب الحيوان

تأليف

الأستاذ الدكتور بابكر عباس محمد أحمد

أستاذ بقسم الطب البيطري

كلية الزراعة والطب البيطري -جامعة القصيم

جامعة القصيم

النشر العلمي والترجمة

Qassim University

بريدة - ص ب ٦٦٦٦ -٥١٤٥٢

ⓗ جامعة القصيم ١٤٢٨هـ (٢٠٠٧م)

فهرسة مكتبة الملك فهد الوطنية أثناء النشر

أحمد، بابكر عباس محمد

موجز طب الحيوان/ بابكر عباس محمد أحمد - بريدة ١٤٢٨ هـ.

٧١٠ ص، ١٧ × ٢٤سم

ردمك: ١ -٤ -٩٩٠١ - ٩٩٦٠

١- الطب البيطري ٢- الحيوان – أمراض أ. العنوان

ديوي ٠٨٩، ٦٣٦ ١٤٢٨/٣٤٤٤هـ

رقم الإيداع ١٤٢٨/٣٤٤٤هـ

ردمك: ١ -٤ -٩٩٠١ - ٩٩٦٠

حكمت هذا الكتاب لجنة شكلها المجلس العلمي بالجامعة، وقد وافق على نشره في اجتماعه العاشر للعام الدراسي ١٤٢٥/١٤٢٦هـ المعقود بتاريخ ١٤٢٥/١١/٢١هـ الموافق ٢ / ١ / ٢٠٠٥م.

الإهداء

إلى زوجتي والتي لم تأل جهداً ولم تدخر وسعاً في سبيل إنجازي هذا العمل ، وإلى أنجالنا الذين جعلوا لحياتنا معنى ...

شكر و تقدير

أتقدم بشكري و تقديري إلى سعادة رئيس قسم الطب البيطري وسعادة عميد كلية الزراعة الطب البيطري لتوفير الإمكانيات اللازمة للعمل وإلى المجلس العلمي للجامعة وعمادة شئون المكتبات و إدارة النشر العلمي والترجمة بجامعة القصيم، كما أسجل عرفاني للمحكمين العلميين والمراجع اللغوي للكتاب.

أود أن أتقدم بالشكر والامتنان لأساتذتي العظام المرحوم بروفيسور أمين عبد الله الكارب (رحمه الله) وبروفسير صلاح الدين إبراهيم آدم لما أولياه من اهتمام لهذا العمل وتشجيع ونقد ومراجعة دون أن تكون لدي يد على واحد منهما ولكنه عطاء هذا الجيل من الرجال والذين حملوا الراية خفاقة وقدموا التضحيات الجسام في سبيل نشر العلم وترسيخ مبادئه في وطننا العربي، وفي القارة الإفريقية وفي كافة بلدان الشرق الأوسط، فلهما مني الشكر والله أسأل أن يجزيهما من عنده ثواباً عظيماً.

كما أتقدم بالشكر الجزيل للأخوة د. أسامة محمد محمود ود. أسامة حسن عمر ود. محمد الأمين حامد ود. سليمان الخزيم لمدهم لي ببعض الصور والشكر موصول للأخ حمدي عثمان عبد الله على طباعة وتجهيز الكتاب.

والحمد لله أولاً وأخيراً أن مكنني من إنجاز هذا العمل والتقدم به للطلاب والأطباء البيطريين ليكون عوناً لهم سائلاً الله العلي القدير لنا ولهم التوفيق والسؤدد.

والله على كل شيء قدير ،،،

و الشكر من قبل ومن بعد للمولى القدير

المقدمة

لقد تلقيت كما الكثيرون قرار وزراء التعليم العالي العرب بتعريب العلوم وتعميم استخدام اللغة العربية في المجتمع العلمي العربي قبل عدة أعوام بمزيج من الدهشة والسرور، وإحقاقاً للحق فقد كان نصيب الدهشة أوفر. إذ كيف تعرب هذه المجلدات الضخمة؟ وكيف ننقل للعربية، مصطلحات الطب بعد انقطاع امتد لعدة قرون.

وما بين يديك قارئي الكريم هو جهد متواضع في سبيل تعريب المنهج المقرر في الفصول٩٥ النهائية لطلاب الإجازة العلمية في الطب البيطري، وقد بذلت جهداً لا بأس به في سبيل تبسيط المعاني وتذليل بعض العقبات الفنية واللفظية لكي تواكب واحداً من أهم مميزات التعبير بالعربية ألا وهو الدقة في الرمز، والوضوح في الدلالة، كون أن اللغة العربية، لغة القرآن، تمتاز بوفرة البدائل اللفظية، مع ملاحظة أن كل بديل لفظي له ذاتية ربما في المنشأ وربما في الدلالة رغم شموله وعموميته الظاهرية.

المؤلف
أ.د بابكر عباس محمد أحمد
جامعة االقصيم

المحتويات

الصفحة

الصفحة

الصفحة

الصفحة

الصفحة

الصفحة

الباب الثاني : الأمراض المعدية

الصفحة

الصفحة

الصفحة

الصفحة

الصفحة

قائمة الأشكال

الصفحة

الصفحة

الصفحة

الصفحة

الصفحة

الصفحة

الصفحة

قائمة الجداول

الصفحة

الباب الأول

الطب الباطني العام

- الكشف العام على الحيوان
- أمراض الجهاز القلبي الوعائي
- أمراض الجهازالهضمي
- أمراض الجهاز البولي
- أمراض الجهازالتنفسي
- الأمراض الجلدية
- إلتهاب الضرع
- أمراض الجهاز العصبي
- أمراض الأيض
- أمراض النقص الغذائى
- أمراض الحيوانات حديثة الولادة

الفصل الأول

الكشف العام على الحيوان

General Examination of the Animal

استقبال الحيوان المريض

تعني عبارة الاستقبال Reception في الطب البيطري باللحظات الأولى التي يحدث فيها الاحتكاك بين الطبيب البيطري ومريضه (الحيوان). ويحدث الاستقبال في العيادات والمستشفيات وفي الحقل وأحياناً داخل سيارات الإسعاف أو سيارات النقل. ومن أهم قواعد إنجاح هذه اللحظات الأولى، ونسبة لأهمية ذلك لما يتبعه من اختبارات أو فحوصات ..إلخ هي أن الحيوانات بمختلف فصائلها لا تأبه كثيراً من الاقتراب الهادئ تجاهها، بواسطة أي شخص. وإذا استثنينا الكلاب، والتي يتحتم وجود صاحبها خاصة إذا لم تكن العلة شديدة، فإن في وسع أي طبيب بيطري أن يقترب من الحيوان اقتراباً مفيداً فقط بالتدرج وبالهدوء في الحركات واللمس ويستحسن في حالة التلمس أو اللمس الاستئناس بالبدء بمنطقة الوجه أو الناصية، ما عدا الإبل حيث يحبذ اللمس في الظهر خاصة منطقة القارب أو الحارك Withers أو السنام Hump أولاً ومن ثم يمكن تلمس معظم الأعضاء الأخرى.

وربما كان من المناسب أن نذكر القارئ هنا بإحدى قواعد سلوك الحيوان المثبتة وهي أن الحيوان (عموماً) يشعر بالتهديد أكثر ما يشعر به عندما يرى الإنسان (أو الحيوان الآخر) محدقاً فيه وناظراً في عينيه بالتحديد. وإذا تجنب المرء ذلك فإنه يكون قد وفر قدراً كبيراً من الثقة في الحيوان المعني ولقد استفاد من هذه الحكمة الصيادون، والذين يدركون أنهم ما لم يشعروا الحيوان بأنه ملتفت إليه، فيمكنك الاقتراب منه

فوق المدى الطبيعي للأمان (أي مسافة الهروب). وخلال اللحظات الأولى هذه، وبعد استئناس الحيوان (يمكن الاستعانة بالمهدئات) تسجل درجة الحرارة ويلاحظ التنفس ويتحسس النبض.

القاعدة الثانية في الاستقبال البيطري هي ضرورة أن يستعرض الطبيب البيطري الحيوان المريض بحيث يلاحظ هيئة المشي لعدة خطوات، يا حبذا قدوماً وذهاباً، وتوازن الحيوان وقوائمه، وكثيراً ما كان ذلك هو العرض الغالب أو الوحيد لعدد من الأمراض الشائعة مثل المغص، خاصة المزمن منه، والحصاة البولية، والنفاخ... والعديد من الأمراض الأخرى التي تتميز بتفاوتها، بوجود نتوء ما في جسم الحيوان أو إحداثها تشوه يظهر في وقفته أو سيره. وحينما لا يكون المشي ممكناً، كما في الشلل والصدمة والمراحل الأخيرة من السمدمية (Toxaemia) ... إلخ فإن التركيز أثناء الكشف العام على أسباب "عدم الحركة" الكامل أو الجزئي سيساهم كثيراً في التشخيص النهائي. ولربما كان ذلك وحده كافياً للوصول إلى تشخيص نهائي، وتبقى عملية تأكيده "فوق الشك المعقول" رهينة بأخذ عينة أو عينات محددة والحصول على تقرير معملي عنها.

الجانب الآخر من الاستقبال البيطري، يتعلق بالإنسان المرافق للحيوان، وهذا قد يكون صاحب الحيوان أو راعياً فقط (وبالطبع نعني براعي حيوان المعنى العلمي للكلمة).

إن الكثير من المعلومات المفيدة جداً في التشخيص يمكن الحصول عليها بمحاورة صاحب أو راعي الحيوان، ويترتب على ذكاء الطبيب البيطري وإلمامه الأساسي بأعراض المرض وطرق الإمراضية (التسلسل أو التتابع الزمني للمرض) النجاح في إكمال عنصري الاستقبال والاستفادة القصوى من الوقت والجهد. فيجب الإلمام من مرافق الحيوان بتاريخ هذه العلة التي سببت الشكوى الحالية، ويجب معرفة ما إذا كانت هذه الحالة تحدث للحيوان لأول مرة، وإذا هناك حالات مماثلة سابقة أو أخرى. ويتطوع مرافق الحيوان عادة بالكثير من المعلومات حول العلة بمجرد أن يشعر بتحفيز الطبيب البيطري له بالاستماع. وعلى الطبيب البيطري إدارة الحديث أو الحوار بحيث

يتركز حول النواحي التي لا بد من تسجيلها عن كل حالة.

بعد تسجيل تاريخ الحالة وتدوين المعلومات الهامة حسب رواية صاحب أو راعي الحيوان وبعد أن قرئت المعلومات الحيوية (درجة الحرارة، الأداء العام للجهاز الدوراني). فلابد من أن فكرة قد تكونت لدى الطبيب عن نوع المرض وربما قاد ذلك للتركيز على جهاز معين كمصدر للعلة أكثر احتمالاً من الأجهزة الأخرى. ولعل أهم عنصر في هذه المرحلة من التشخيص العيادي، ولأسباب عملية،تحديد المدى الإزماني للمرض، وتدريج خطورته.

فهل الحالة حالة حادة؟، حادة جداً أو فوق الحادة؟،أم هي تحت مزمنة أو مزمنة؟ وهل الحيوان فاقد للمقدرة (في وضعه الحالي) على مقاومة المرض(أي هل الحيوان في غيبوبة؟ هل هناك انهيار؟)... ويستدل على ذلك، فوق المشاهدة المبدئية (الاستقبال الأولي) بدرجة الحرارة: إذ تتميز الإصابات الحادة عموماً بارتفاع ولو طفيف في حرارة الجسم الداخلية، وكذلك النبض إذ أنه عادة وغالباً متسارع جداً وخفيف وبه اضطراب في التناغم (انظر : فحص الجهاز القلبي الوعائي).

وفي حالات الإغماء والانهيار أو والسمدمية أو الصدمة .. إلخ فإن درجة الحرارة تكون دون الطبيعية (بقليل أو كثير) ومن ذلك برودة الأطراف، وحدوث الرجفة الخفيفة والتي تتواكب أيضاً مع أعراض ودلالات واضحة لاضطراب الجهاز الدوراني وتوازن الماء والأملاح في الجسم.

إن العديد من الأمراض تخدع الطبيب الناشئ ، ويزداد هذا في بعض البيئات التي تنتشر أو تستوطن فيها أمراض معينة لتداخل الأعراض وكثرة تواكب عدة حميات مثل التايلريا والتايفود، فيغطي مثل هذا التشخيص على احتمال البروسيلا والحمى المجهولة - مثلاً.

وعلى سبيل المثال أمراض الجلد التي تسبب فقداناً للشعر أو نشوء القشرة الجلدية في الحيوان. إنها كثيرة. ولكن ربما كان التشخيص السائد في المناطق الرعوية مثلاً هو الجرب Mange. وذلك أن الجرب في الحيوان مرض مزعج جداً ومنتشر.. ولكن كم

يا ترى نسبة الحساسية الجلدية أو النمش أو النخالية.. إلخ والتي تشمل في تشخيص الجرب وتعالج بناءاً على التشخيص غير المدعوم معملياً؟! ومن هنا نلفت النظر لضرورة المختبر أو معمل التشخيص مهما كان حجمه لأي عمل عيادي. وعلى الطبيب البيطري الإلمام بالعينات المناسبة لما يشتبه فيه من علل، وكثيراً ما كان ضرورياً عليه أيضاً إجراء التحاليل المعملية بنفسه.

يستحسن دوماً الكشف على الحيوانات الصغيرة "الكلاب، القطط، صغار الأغنام وصغار الماشية" وهي راقدة على جنب فوق طاولة الكشف، ويستحسن أن يجلس الطبيب البيطري على مقعد عال يطل من فوقه على الحيوان المريض. أما الحيوانات الكبيرة فيمكن الكشف عليها واقفة على الأرض أو جالسة "الإبل".

يجب أخذ الحذر الكافي من بعض الحيوانات والتي قد تكون عصبية بطبعها أو بسبب بعض الأمراض التي تسبب هيجان الحيوان نتيجة الألم الشديد "مغص الخيل، حبس البول" أو نتيجة لإصابة الجهاز العصبي المركزي "السعار، التهاب الأغشية السحائية، دودة الرأس.. إلخ". ومن التجارب فيمكن للطبيب البيطري أن يتعرف على الحيوانات التي يحتاج لتهدئتها بالمسكنات. وهذه عديدة وأشهرها الرمبون Rompun، الكومبلين Combelen اللارجاكتيل Largactil، حيث تحدث الجرعات الصغيرة من هذه المسكنات إزالة للخوف والاضطراب لفترات تتراوح بين العشرين دقيقة والساعة الكاملة. وهو وقت كاف لإكمال الكشف المبدئي والحصول على عينات.

ولكي يتذكر الطبيب الناشئ قواعد الاستقبال وخطوات الكشف لخصت هذه الخطوات التاليه. فيجب تتبعها حتى يترسخ في الذاكرة.

خطوات الكشف على الحيوان

١ - الاستقبال

أ) معلومات أساسية: نوع الحيوان، جنسه، عمره، الاستخدام، اسم المرافق وعنوانه ورقم التلفون إن وجد.

ب) تاريخ المرض الحالي: نوع الشكوى، تاريخ بدء ظهور الأعراض، تسلسل الأعراض، أثر الليل والنهار، الأثر على الشهية، وعلى الشرب، الأثر على التبول والتبرز، الأثر على الأداء» الإدرار، الجري، الوزن، الصوف، ...إلخ» هل الحالة جديدة؟.

ج) تاريخ موجز للمرض في باقي الحيوانات (إن وجدت" عدد الحيوانات الأخرى المصابة، أثر المرض: الموت أو الفقدان، الإجهاض الأثر على النتاجات "حملان، عجول، كتاكيت..الخ).

د) تاريخ آخر حالة مرضية سابقة في الحيوان أو في القطيع.

٢- الكشف على الأجهزة

من الخطوات (١) و(٢) ربما كان هناك جهازاً محدداً يشتبه فيه كموطن أو سبب للعلة . فتركز الكشف على ذلك الجهاز (الهضمي؟ العصبي؟ التنفسي؟ البولي..إلخ) هذا ما سنتناوله عند استعراض الأجهزة المختلفة.

٣- العينات المعملية

من المستحسن دوماً الحصول على عينتي براز ودم من الحيوان المريض نسبة لانتشار الإصابة بالطفيليات الداخلية وطفيليات الدم كما أن تحليل صورة الدم من أهم عناصر تتبع الحالة، تحسناً أو عكسه.

يجب الحصول على عينات مساعدة أخرى عند الاشتباه في أي مرض معين.

يجب دوماً التأكد من تسجيل الملاحظات والمعلومات ويجب على وجه الخصوص التأكد من تسجيل رقم الحالة المرضية على كافة العينات التي ترسل للمعامل، إذ كثيراً ما يجد الفنيون العناء في نسبة العينات لحيوان مريض معين، خاصة إذا كان الطلب على خدمات المعمل كبيراً كما يحدث في المستشفيات الكبيرة.

٤- التشخيص المبدئي

وهو التشخيص الآني والذي يحصل عليه الطبيب بعد إكمال الخطوات السابقة. لابد من تسجيل تشخيص مبدئي، إذ لابد من علاج وفق تشخيص مهما كانت الظروف.

وفي كثير من الأحيان يحجم الأطباء البيطريون عن ذلك تحاشياً للحرج إذا ما ثبت

لاحقاً عدم صحة هذا التشخيص المبدئي. ولكن ذلك عكس الهدف المنشود ألا وهو اعتبار كل حالة مرضية درساً في التشخيص ووسيلة للإتقان ولا يتأتى ذلك إلا بحدوث الأخطاء والتي لابد منها أثناء عملية التعلم.

ولإكمال التشخيص المبدئي فليس من الضروري تحديد المرض بأنه إصابة سالمونيلا: إذ لا يمكن تأكيد ذلك إلا معملياً، حتى أن صدق التشخيص المبدئي. يمكن تسجيل الحالة كحالة «التهاب معوي حاد» أو «التهاب معوي مزمن «أو صدمة» كما يحدث في صغار المجترات «أسبوع إلى أسبوعين من العمر» نتيجة امتصاص سموم هذه البكتيريا.

إن الكثير من الأمراض تعالج وتشفى وتخرج من المستشفى دون معرفة المرض الأساسي معرفة دقيقة. ولا حرج في ذلك لأن الفائدة الأساسية قد تحققت، ولكن الطبيب البيطري الذي يريد أن يلم إلماماً جيداً بالأمراض الهامة والنادرة في منطقة عمله، عليه فحص العينات « حتى بعد خروج الحيوان» والاستعانة بالمعامل المتطورة خارج موقعه للتأكد من تشخيصه.

٥- المتابعة اليومية للعلاج والتشخيص

أ) يجب متابعة الحيوان المريض يومياً والتأكد من تناوله الجرعات العلاجية الكافية وكثيراً ما ضاعت مجهودات التشخيص الصحيح بسبب الجرعات غير المناسبة توقيتاً وحجماً.

ب) يجب تدوين الملاحظات عن تحسن أو تدهور الحالة يوماً بعد يوم، وذلك حسب الأعراض والدلالات المرضية والمعملية.

ج) يجب إعادة النظر في التشخيص وفق تحسن أو تدهور الحالة اليومي. ولذلك فلابد من الحصول على عينات بعد وأثناء العلاج ومقارنتها بالنتائج السابقة.

د) يمكن تعديل الجدول العلاجي بناءاً على المتابعة المعملية والعلاجية. يجب في هذه الحالة التأكد من فترات التخلص من العقاقير التي أعطيت للحيوان سابقاً وعدم التضارب بين الأدوية.

هـ) من أهم بنود إنجاح العلاج التمريض المناسب ويشمل: تقليب الحيوان الراقد، دلك الأطراف، النظافة من البول والبراز، النظافة من الحليب ، الأكل الجيد والمناسب، ماء الشرب الكافي والنظيف، الوقاية من الحر أو البرد أو الرطوبة، نظافة الموقع، مكافحة الذباب والطفيليات الخارجية الأخرى.

٦- التشريح المرضى (Post- Mortem Examination)

يجب ويتحتم على الطبيب البيطري إجراء التشريح بعد نفوق الحيوان. إن الحيوان الذي يموت وقد بذلت المحاولات لتشخيص علته وبذلت نحوه محاولات العلاج يصبح بمثابة الكتاب، والذي بعد فتحه يساعد في الإلمام بصورة كاملة لا مجال للشك بعدها بموطن العلة وأسبابها ونشوء المضاعفات التي شوهدت ودونت. ويمكن بعد التشريح الحصول على عينات الأنسجة وتحضيرها معملياً ومن ثم إحراز صورة كاملة للمرض المعين.

٧-التقرير العيادي الختامي

يجب إثبات تقرير - مهما كان موجزاً - عن كل حالة نفوق، يحوي كافة التقارير والمجهودات السابقة للموت ويحوي تقريراً مفصلاً بنتائج التشريح المرضى.

إن الإقبال على تربية الحيوان وارتفاع قيمة الحيوان بمختلف أنواعه أعطى مثل هذا التقرير أهمية اقتصادية، وقانونية فوق أهميته المهنية أو البحثية. لذلك لابد من الاحتفاظ بملاحظات مدونة ووافية عن كل حالة مرضية والاهتمام بهذه الملاحظات المدونة حتى يخرج الحيوان من المستشفى. كما إن انتشار عمليات التأمين على الحيوان (أبقار، خيل) تحتم على الطبيب البيطري الاحتفاظ بمثل هذا التقرير حتى وإن لم يطلب في حينه وذلك لاحتمالات نشوء نزاع قانوني لاحقاً بين طرفي التأمين.

القرع Percussion

القرع وسيلة تشخيصية يمكن عن طريقها التوصل لمعرفة حالة الأنسجة المحيطة لمنطقة القرع وبوجه أدق حالة الأعضاء الداخلية. ويستخدم القرع بصورة رئيسة

لفحص الصدر «الرئة والقلب» ولكن يمكن أيضاً الوصول لمعلومات مفيدة عن طريق القرع عن حالة التجويف البطني، والجيوب Sinuses،والنفاخ تحت الجلدي Subcutane-ous emphysema.

يتم إجـراء القـرع في الحيوانات الكبيرة باستخـدام صحيفة عاجية أو خشبية pleximeter ومطرقة Hammer لها رأس مطاطي قوي Pelxor، في الحيوانات الصغيرة يتم القرع باستخدام اليدين، بوضع الأصبع الأوسط ليد واحدة أفقياً فوق المنطقة التي يراد قرعها ويستخدم الأصبع الأوسط لليد الأخرى بدلاً عن المطرقة.

الملاحظات التي يجب اتخاذها عند إجراء القرع هي كالآتي:

١-الصحيفة Pelximeter أو الأصبع - في حالة الحيوانات الصغيرة يجب أن يضغط بقوة على الأنسجة المراد قرعها،بحيث لا يترك فراغ "هوائي " بين الصحيفة وجلد الحيوان.

٢-اليد الممسكة بالمطرقة يجب أن تكون في مستوى أعلى من اليد التي تقبض على الصحيفة ومقبض المطرقة يجب أن يثبت برفق بين الإبهام والإصبعين الأولين لليد بحيث تأتي الضربات على الصحيفة من قوة الرسغ وليس من قوة المرفق أو الكتف.

٣-يجب أن تسقط الضربات عمودياً على الصحيفة ؛لأن الضربات التي تسقط بانحراف تفشل في إحداث صوت مسموع بوضوح.

٤-يجب قرع كل المنطقة التي يراد فحصها وذلك بخطوط متوازية وليس فقط في نقاط متفرقة.

٥-يستمر القرع على الصحيفة وهي ثابتة، ثم تحرك على مسافات متساوية، ويجب أن تكون الضربات ذات قوة متماثلة واحدة حتى تتيسر المقارنة، مما يساهم في زيادة دقة التشخيص والوصف لحالة العضو أو النسيج المطروق.

هذه الملاحظات التي أوردناها مقصود منها التوجيه العام فقط إذ أن استنتاج معلومات مفيدة من قرع الحيوان يتطلب خبرة ومراناً والتعود على الأدوات المستعملة.

أولاً: أنواع الرنين Types of Resonance

الرنين الذي يصدر نتيجة للقرع هو الصوت الذي يحدث في المكان المقروع من القرعة، أو الاهتزاز الصوتي من جدار الصدر أو من الهواء الموجود في القفص الصدري. كل من هذه العوامل الثلاثه: تؤثر في الرنين القرعي وبذلك يغير الصوت الناتج، فهناك خمسه أصوات يمكن سماعها ومن الضروري التعرف عليها والتفريق بينها حتى تسهل الاستنتاجات التشخيصية.

١- صوت جرسي واضح Clear ringing sound

هذا الصوت يدل على وجود حجم كبير من الهواء في النقطة المقروعة وهو الصوت الطبيعي للرئة في الحيوانات الكبيرة. وكلما كانت الرئة كبيرة وجدار الصدر غير سميك كلما كان الصوت الناتج قوياً، ويضعف الصوت في الحيوانات سميكة الجلد أو عندما تقرع أجزاء صغيرة من الرئة.

يرتفع الصوت الجرسي بصورة ملحوظة عندما تزيد كمية الهواء في منطقة القرع عن المدى الطبيعي، لذلك فالصوت الجرسي المرتفع والواضح يسمع في حالات النفاخ الرئوي Pulmonary emphysema والاسترواح الصدري Pneumothorax حيث يوجد الهواء حراً في التجويف الصدري وأيضاً في حالات النفاخ تحت الجلدي.

٢- الصوت الأصم أو غير الرنان Dull sound

يسمع هذا الصوت عندما نقرع أجزاء أو أعضاء لا تحتوي على الهواء ولكن يصعب سماع هذا الصوت إذا لم تكن المنطقة المقروعة كبيرة بعض الشيء "في حجم قبضة اليد أو أكبر" وتقع قريباً من السطح. وعند سماع هذا الصوت أثناء قرع الرئة فلا شك في وجود آفة مرضية، ولكن من المستحيل تحديد نوعها من القرع فقط إذ يجب التأكد من وجد الأعراض المرضية الدالة مثل الحمى، السعال، نتائج التسمع..إلخ. الصوت غير الرنان أو الأصم يدل فقط على عدم وجود الأنسجة الحاملة للهواء. وبهذا فهو يظهر في الحالات الناتجة عن زيادة كثافة أنسجة الرئة مثل: الالتهاب الرئوي، السرطان، وجود السوائل في التجويف الصدري، زيادة سمك أغشية الجنب، كما يجب ملاحظة

وجـــود الوذمة الجلدية Oedema of skin أو حتى مجرد وجود كميات كبيرة من الشحم تحت الجلد.

٣-الصوت الطبلي Tympanic sound

وهو صوت شبه رنان ويمتاز بوجود نبرة موسيقية تشبه صوت الطبل الصغير ويحدث فقط كصوت ملحق بالأصوات الجرسية أو غـير الرنانة حيث يعــرف بالصوت النفاخي الجرسي (Ringing tympanic sound) أو الصــوت النفـاخي الأصم (Dull tympanic sound).

وينتج الصوت النفاخي من وجود عمود هوائي صغير جداً أو كبير جداً يتصل بالهواء الخارجي عن طريق فتحة كبيرة ولذلك فهو يسمع عند قرع حيوان مصاب بالإلتهاب الرئوي الحاد - في أطواره الأولى - كما يسمع في حالات الإلتهاب الرئوي في طور النقاهة أي في نهاية المرض. أيضاً يسمع في حالات الاسترواح الصدري (Pneu-mothorax) وفي حالات وجود الفتاق الحاجبي حيث تتواجد أجزاء من الأمعاء داخل التجويف الصدري.

٤- الصوت المعدني Metallic ring

حد كبير الصوت الناتج عند قرع وعاء معدني فارغ. يلاحظ هذا الصوت في الأمراض التي يحدث فيها الصوت النفاخي بالإضافة للحالات التي تقود لنشوء آفات نخرية تحدث تجويفات داخل أنسجة الرئة (lung cavities) مثل السل الرئوي والخراج.

٥- صوت القدر المشقوق Cracked pot sound

وهو صوت ينتج من انسياب الهواء خلال فتحة صغيرة ويشبه الصوت الناتج عند قرع إناء معدني به شقوق. ويصدر مثل هذا الصوت في الحالات التي تحدث فيها تجويفات مرضية في أنسجة الرئة تتصل بإحدى الشعب الهوائية كما يحدث عند تقدم السل الرئوي والموات الرئوي (Pulmonary gangerene) ويمكن سماع هذا الصوت أيضاً في حالات التهاب غشاء الجنب الارتشاحي الصديدي (Exudative pleuritis) عند حافة المنطقة غير الرنانة - أي فاقدة الهواء.

ثانياً: طرق القرع الأخرى

١ - قرع الرغامي Tracheal percussion

في هذا الأسلوب الفحصي هناك استخدام للقـرع والتسمع : يضع المساعد صحيفة القرع Pleximeter على القصبة الهوائية ويقرع عليها بالمطرقة طرقاً متوسط القوة، في الوقت نفسه يستخدم الطبيب السماعة ويتسمع أصوات الرئة ملاحظاً على وجه الخصوص الطريقة التي ينتقل بها الصوت الناتج من قرع الرغامي عبر أنسجة الرئة. وبما أن الأنسجة المليئة بالهواء ضعيفة الصوت فإنه يبدو ضعيفاً وكأنه ناتج من مكان بعيد في الحالات الطبيعية. أما في حالة الالتهاب الرئوي - ونتيجة لازدياد كثافة الأنسجة فإن الصوت يكون قوياً جداً وكأنه ناتج تحت الأذن مباشرة. بينما في حالة ازدياد السوائل في الصدر فالصوت رغم قوته يبدو غير حاد وغير واضح و كأنه آت من مكان بعيد.

٢ - قرع الرئة Percussion of the lung

في معظم فصائل الحيوان يحدث قرع الرئة صوتاً جرسياً Ringing sound ولكن في الحيوانات الصغيرة جداً مثل الكلاب الصغيرة والأرانب .. إلخ يكون الصوت نفاخياً بعض الشيء لصغر العمود الهوائي المهتز في الرئة. وبصفة عمومية يجب أن تتذكر أن الأصوات التي يستفاد منها تشخيصياً في قرع الرئة لا تسمع إلا إذا كانت المنطقة المصابة بالآفة كبيرة نسبياً وقريبة من السطح. فإذا كانت الآفات صغـيرة الحجم - كمـا هو الحال في الالتهاب الرئوي القصبي Bronchopneumonia أو عميقة الموضع في أنسجة الرئة كما هـو الحال في المراحل الأولى من مرض ذات الرئة والجنب البقري الساري Contagious bovine pleuropneumonia فإنه من الصعب اكتشاف أي اختلاف في أصوات الرئة بالقرع وحده. أيضاً في الكلاب، والقطط والأرانب فإن القرع لا يفيد كثيراً في اكتشاف علل الرئة، إلا في أطوار متأخرة وبعد انتشارها لتغطي ما يقارب نصف أو ثلثي الأنسجة الرئوية.

مناطق قرع الرئة: المنطقة المتاحة للقرع في الخيول تقع في المثلث الذي تحدده النقاط لتالية:

الزاوية السفلى للغضروف الكتفي Scapular cartilage، الزاوية الخارجية للحرقفة والمرفقIlium and elbow وإلى ما قبل الضلع الأخير. ومن منطقة ما قبل الضلع الأخير يتحدد المدى الخلفي للمنطقة بخط مائل ينساب ، مروراً بالضلع الثاني عشر - وهي تقع في منتصفه حتى يلاقي خط الحرقفة والمرفق مباشرة، مكوناً مع هذه النقاط مثلثاً. وفي الأبقار فإن نفس النقاط التي تحدد منطقة قرع الرئة تستخدم لتحديد منطقة القرع، مع العلم بأن المنطقة الخلفية يحددها الضلع الثاني عشر كنقطة أخرى والضلع التاسع كمنطقة منتصف انحراف الخط المائل والذي يكون بهذا الأسلوب شكلاً بيضاوياً. بالإضافة لهذه المنطقة فهناك منطقة صغيرة تسمى المنطقة "أمام الكتفية" بيضاوية الشكل وتقع في منطقة العنق أمام الكتف مباشرة يمكن فيها قرع الرئة في الأبقار. في هذه المنطقة تعطي الرئة صوتاً ضعيفا عند القرع ويلاحظ أن مساحة المنطقة الأمام كتفية تصغر في الحيوانات جيدة التغذية. إذ تكون مساحتها بمقدار أصبعين ولكن تكون أكبر ربما بمقدار الضعف في الحيوانات النحيفة. في هذه المنطقة يمكن قرع الرئة على مستوى الضلع الأول والثاني أو حتى الثالث إذا جذبت الرجل الأمامية إلى الخلف قليلاً. في مناطق القرع، فإن تغير صوت الرئة يتراوح بين الصوت الجرسي الواضح والصوت الأصم الفاقد للرنين Dull sound ويزداد الصوت غير الرنان كلما اقتربنا من المنطقة الحدودية - للرئة و تداخلت هذه مع منطقة الكبد والطحال والمعدة أو الأمعاء.

ويمكن - عموماً - ملاحظة الاختلافات التالية في الصوت الرئوي القرعي، وهي اختلافات تنتج إما عن زيادة سعة منطقة القرع أو عن نقصها من المدى الطبيعي:

• يحدث ازدياد في حجم المنطقة التي يمكن سماع صوت الرئة فيها في حالات تمدد الرئة خاصة في حالات النفاخ الرئوي Pulmonary emphysema وفي حالات وجود الهواء في التجويف الصدري - أي خارج الرئة Pneumothorax.

• يحدث نقصان في حجم المنطقة القرعية عندما تتعرض الرئة لضغط قوي من

الأعضاء البطنية، دافعة الأطراف الخلفية للرئة إلى الأمام. يحدث هذا أثناء الحمل، النفاخ الكرشي Tympany و المعوي والسرطانات البطنية الكبيرة، وحالات الحبن Ascites...إلخ.

يجب التدقيق والحذر عند سماع أصوات غير طبيعية في الأطراف السفلى للرئة إذ أن مثل هذه الأصوات غالباً ما تنتج من آفات خارج الرئة وأكثرها ينتج من وجود قطاعات من المعي في التجويف الصدري.

وجود الألم في منطقة القرع يجعل الحيوانات قلقاً ويلتفت بسرعة نحو الخلف ويحدث هذا في حالات الكسر الضلعي والوخذ بالأجسام الغريبة الحادة وفي حالات التهاب غشاء الجنب Pleuritis في الجانب المقروع.

في بعض الحالات يؤدي القرع للسعال، ويحدث هذا في حالات الالتهاب الرئوي والتهاب الجنب و الالتهاب القصبي Bronchitis.

هناك أيضاً ملاحظات هامة للتفريق بين فقدان الرنين الناتج عن ازدياد كثافة أنسجة الرئة "مثلاً في الالتهاب الرئوي" والناتج عن وجود السائل في القفص الصدري وهي:

١- في ازدياد كثافة أنسجة الرئة نلاحظ: حدود المنطقة الفاقدة الرنين غير منظمة، أصوات ضربات القلب تسمع عالية وواضحة. والأصوات القصيبية واضحة جداً خاصة أثناء التسمع، وعند قرع الرغامي فأصواتها وأصوات القرعات تسمع قوية وقريبة للأذن - كأنها صادرة تحت الأذن مباشرة.

٢- في حالة السائل الصدري فإن خطاً أفقياً واحداً يحدد المنطقة من الجهة العليا، مع وجود إحساس بمقاومة الصدر للقرعات. حدوث تغيير في وضع الحيوان - بالتقليب من الجانب الأيسر للجانب الأيمن مثلاً يحدث تغيير في حجم وحدود المنقطة غير الرنانة والتسمع لا يعطي أصواتاً واضحة وربما لا يعطي أصوات قط. عند قرع الرغامي فالأصوات قوية، واضحة، ولكنها تبدو كأنها قادمة من مكان بعيد، بالإضافة إلى إمكانية العثور على سوائل عند بزل الصدر Exploratory puncture.

٣- قرع القلب Percussion of the heart

يقوم الطبيب بقرع القلب مقروناً بقرع الرئة. وبما أن القلب جسم عضلي وكثيف خال من الهواء فإنه يحدث صوتاً غير رنان (أصم) ولكن نسبة لتغطية الرئة لجزء كبير من القلب، فإن الصوت المسموع عند قرع القلب يطلق عليه الصوت الرنان المحدود Abbreviated.

يحتل القلب ركناً سفليا في الثلث الأسفل للقفص الصدري بين الضلوع الثالثة والسادسة، بحيث تقع معظم العضلة في الجانب الأيسر من خط الوسط - يغطي الجزء الأعلى من القلب عضلات الكتف بينما أكثر من نصف القلب يمتد خلف هذه العضلات ويكون بذلك متاحاً للقرع. ويتم قرع القلب وفق خطوط معينة ويمكن جذب الرجل الأمامية للأمام لتيسير هذه العملية خاصة في الأبقار. في الخيول، يعطي القلب صوتاً فاقداً للرنين تماماً، ويقرع القلب هنا في الجانب الأيسر على منطقة بسعة راحة اليد تقريباً وتقع خلف الكتف، فوق مستوى المرفق في منطقة الأضلاع الثالثة والخامسة أما في الجانب الأيمن فالمنطقة المتاحة للقرع أصغر كثيراً - وتوازي الضلع الرابع - ولا يمكن القرع هنا إلا بعد جذب الرجل اليمنى إلى الأمام وهي عملية غير سهلة في الخيول.

في الكلاب يعطي قرع القلب أيضاً صوتاً فاقداً للرنين تماماً في منطقة تساوي عرض الأصبع تقع موازية للضلع الرابع والسادس ويحددها من الجهة العليا خط موازي لالتحام عظمة القص Sternum بالضلوع، في الجانب الأيمن تمتد منطقة قرع القلب بين الضلع الرابع والخامس ويحدها إلى أعلى امتداد بعرض الأصبع من عظمة القص.

يحدث توسع لمنطقة تسمع الأصوات الناتجة عن قرع القلب في حالات تضخم القلب، وتمدد التأمور نتيجة لتراكم الإفرازات النضحية أو القيحية "حالات التهاب التامور الوخزي" أو في حالات السرطانات التامورية. على العكس من ذلك يحدث نقص في حجم المنطقة الفؤادية غير الرنانة في كافة حالات التمدد الرئوي (النفاخ Emphysema إذ تغطي الرئة الجزء الأكبر من القلب. يحدث تراكم للغاز في التامور في

حالات التهاب التامور الوخزي في المراحل الأولية: بعد أن ينفذ الجسم الغريب إلى عضلة القلب وفي هذه الحالة يسمع صوت رنان بدلاً من الصوت غير الرنان في منطقة القلب.

التسمع Auscultation

يجرى التسمع باستخدام السماعة الطبية Stethoscope والتي تتكون من جزأين أساسيين هما مكبر صوت Microphone و أنبوبين موصلين للأذنين. يوضع المكبر على نفس المواقع المستخدمة في القرع لتسمّع أصوات الرئتين والقلب كما يمكن تسمّع أصوات التمعج المعوي وحركة الاجترار وقلب الأجنة في أطوار الحمل المتقدم للتأكد من حيوية الجنين. أهم استخدامات التسمع هي المساعدة في تكوين صورة دقيقة عن أداء القلب والرئة، وسوف يتم تناول ذلك بالتفصيل عند التطرق لأمراض الجهازين القلبي الوعائي والتنفسي.

للاستفادة القصوى من الأصوات التي يتلقاها الطبيب البيطري عبر السماعة يجب أن يكون الهدوء تاماً أثناء الكشف، كما يجب التركيز الشديد أثناء التسمع لالتقاط الأصوات الدقيقة. يفضل دوماً تسمع العديد من الحالات السليمة للإلمام بالأصوات الطبيعية أولاً ويمكن بعد ذلك اكتشاف الأصوات غير الطبيعية الناتجة من أمراض الرئتين والقلب بيسر.

المراجع:

Amada, A. and Kurita, H. (1975). Five cases of paroxysmal atrial fibrillation in the race horse. Equine Health Services, No. 12, 89.

Hall, L.W. (1983). The pathophysiology of cardiovascular disease in domestic animals, In: A.T. Phillipson, L.W. Hall. and W.R. Pritchard (editors). Scientific Foundations of Veterinary Medicine. William Heinemann, London. pp 327-360.

Krikler, D.M. (1997). A fresh look at cardiac arrhythmia. Lancet, I., 85.

Mason, T.A. (1979). Suppurative pericarditis treated by pericardiotomy in a cow.

Veterinary Record, 105, 350.

Muylle, E. and Roos, D. (1974). An interventricular endocarditis septal defect in a trotter horse. Equine Veterinary Journal, 6, 174.

Rings, D.M. (1995). Surgical treatment of pleuritis and pericarditis. Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice. 1,177.

Smetzer, D.L., Bishop S., and Smith, C.R. (1996). Diastolic murmurs of calves and cattle. Cardiovascular Research, 5, 132.

Willworth, H., and Patrick, C.D. (1992). The pathogenesis, diagnosis and treatment of congestive heart failure in horses and cattle. Cornell Veterinarian, 12,106.

الفصل الثاني

أمراض الجهاز القلبي الوعائي

Diseases of the Cardiovascular System

فحص الجهاز القلبي الوعائي

يشكل فحص الجهاز القلبي الوعائي أحد أهم أركان التشخيص البيطري إذ أن هذا الجهاز هو المختص بنقل الدم - بما فيه من الطاقة والمواد الحيوية الأساسية - لأعضاء الجسم كافة ويحمل السموم بغرض التخلص منها وينقل المواد والخلايا المناعية. يتم تقييم أداء الجهاز القلبي الوعائي بفحص النبض والأغشية والكشف على القلب.

١-النبض Pulse

يعطي النبض فكرة مبدئية عن أداء الدورة الدموية لكل حيوان سليم أو مريض.

يؤخذ النبض في الخيل من الشريان الفكي الخارجي External maxillary artery على الجنب الأوسط من الأخدود الذي يقع فيه هذا الشريان أثناء عبوره حول الفك الأسفل. وفي حالات أخرى يمكن أخذ النبض في الخيل من الشريان الوجهي المستعرض Transverse facial artery أو الشريان الوظيفي الكبير Great metatarsal artery على الجانب الوحشي للعظم الوظيفي الكبير، أو الشريان الوسطى Median artery. وفي الأبقار يمكن أن يؤخذ النبض من الشريان الفكي الخارجي وهو في هذه الحيوانات ملاصق للجنب الوحشي للفك الأسفل كما يمكن أخذ النبض أيضاً من الشريان الوجهي المستعـرض ولكن في معظم الحالات يفضل أخذ النبض من الشريان العصعصي الأسفل Ventral coccygeal artery في باطن الذيل على بعد حوالي كفة اليد

من فتحة الشرج. في هذه الحالة من الأفضل ألا تشدد القبضة على الذيل واستخدام بطن الأصبع "وليس رأس الأصبع" لتلمس الشريان وعد دقات النبض. من فوائد هذا الموضع أن الأبقار معتادة أكثر على ملامستها من الخلف ولا تبدي انزعجاً من ذلك، كما أن الطبيب البيطري يمكنه أخذ الحرارة وملاحظة التنفس في نفس الوقت. أما في القطط والكلاب والأغنام والعجول الصغيرة فيستخدم الشريان الفخذي Femoral artery لأخذ النبض ويقع في الجانب الداخلي للفخذ.

في الحالات النادرة التي لا يمكن أخذ النبض الوعائي فيها، كما في حالات الهياج أو السمنة المفرطة فيمكن عد دقات القلب مباشرة.

لأخذ النبض، تستخدم ساعة ذات شوكة ثواني واضحة وتعد الضربات لمدة ١٥ ثانية على الأقل ويضرب الرقم المتحصل عليه في ٤. ونلاحظ هنا أن حساب الضربات يجب أن يكون دقيقاً لأن الخطأ البسيط يتضخم عندما يضرب في ٤. عندما يكون الشريان كبيراً فإنه عادة ما يتحرك مبتعداً عن الأصبع. وفي مثل هذه الحالة (الشريان الفكي الخارجي في الخيول) يفضل وضع أصبعين آخرين على الشريان في موازاة لمساره الطولي بحيث يثبت الشريان في الأخدود الذي تكونه رؤوس الأصابع. يجب عدم الضغط بقوة على الشريان حتى لا يسبب ذلك فقداناً لبعض الدقات خاصة عندما يكون النبض ضعيفاً كما في الحيوانات المصابة بالصدمة أو الإنكاز.الجدول رقم (١)يوضح معدل النبض الطبيعي في الحيوانات.

الجدول رقم (١). معدل النبض الطبيعي في الحيوان.

فصيلة الحيوان	معدل النبض في الدقيقة
الأبقار	٤٥ - ٨٠
العجول	١٢٠ - ١٥٠
الخيول	٢٨ – ٤٠

تابع الجدول رقم (١).

فصيلة الحيوان	معدل النبض في الدقيقة
الأغنام	٧٠ ٩٠
الكلاب	٦٥ - ٩٠
الكلاب الصغيرة	٩٠ - ١٢٠
القطط	١١٠ - ١٣٠
الإبل	٣٠ - ٥٠

العوامل المؤثرة على النبض

أ) فصيلة الحيوان: كلما صغر حجم الحيوان كلما ارتفع معدل النبض الطبيعي وذلك في الفصيلة الواحدة.

ب) العمر: يرتفع معدل النبض الطبيعي في الحيوانات الصغيرة عمراً من نفس الفصيلة، فمثلاً العجول حديثة الولادة قد يرتفع نبضها لما بين ١٢٠ - ١٥٠ في الدقيقة مقارنة بمعدل الحيوان البالغ والذي يتراوح بين٤٥ و ٨٠ في الدقيقة.

وفي حالات كثيرة فإن الإجهاد والاضطراب المواكب لفحص حيوان صغير في العمر هو المؤثر الأول في رفع معدل نبضه، بالإضافة لعدم اكتمال النضج وهذا يؤثر على النبض أكثر منه في الحيوان البالغ. فمثلاً معروف عن العجول الصغيرة أن معدل نبضها يفوق ١٠٠ في الدقيقة والأبقار "عمر سنة إلى سنتين"معدل نبضها في حدود ٨٠ في الدقيقة، إلا أنه في حالة العجول الصغيرة المعتادة على الملامسة من نفس الشخص فإن نبضها قد لا يفوق الثمانين في الدقيقة في عمر الأربعة أسابيع وقد لا يتعدى الستين في عمر ثمانية أسابيع.

ج) الجنس:لدى الذكور معدل نبض منخفض قليلاً من الإناث من نفس الفصيلة.

د) الحمل: يرتفع النبض ارتفاعا ملحوظاً في الأطوار الأخيرة للحمل. معدل هذا الارتفاع قد يصل إلى نسبة ١٥ إلى٤٠ في المائة في الثلاثة أشهر الأخيرة للحمل في الأبقار.

هـ) الولادة: عندما تحين الولادة فإن النبض يتسارع أكثر من ذي قبل وقد يفوق معدل ارتفاعه ٥٠ في المائة من معدل النبض الطبيعي.

و)الإدرار: يرتفع معدل نبض الحيوانات اللبونة عن غير اللبونة من نفس الفصيلة والعمر. بالإضافة إلى ذلك، فكلما ارتفع حجم الحليب كلما ارتفع معدل النبض.

ز) النشاط العام: الحيوانات المعتادة على الرياضة لديها معدل نبض منخفض قليلاً عن الحيوانات غير المعتادة من نفس الفصيلة والعمر والحجم وقد يحدث في الحالة الأولى (الرياضة) أن يفقد الحيوان دقة واحدة للنبض على انتظام وتواتر دون أن يكون ذلك مؤشراً لحالة مرضية. الإثارة ولحظات العراك وعموما أثناء بذل الجهد كالفرار مثلاً، حالات يواكبها ارتفاع ملحوظ في النبض. فمثلاً الأبقار مجرد اقتراب شخص غريب منها قد يقود لارتفاع يعادل ٥ في المائة في النبض، ولكن يعود النبض سريعاً لمعدله الطبيعي بعد مضي دقيقة أو دقيقتين. لكن بعض الحيوانات سهلة الإثارة والمضطربة فإن مثل هذا الارتفاع في النبض قد يستمر طوال مدة الفحص. وعلى النقيض من ذلك، فإن النبض يتناقص عن معدله الطبيعي في فترات الاستراحة والنوم، ففي الأبقار قد يصل معدل الانخفاض ما يقارب ١٠ في المائة من النبض الطبيعي خاصة أثناء الرقاد.

ح) تناول الطعام: التهام وجبة كبيرة يقود إلى ارتفاع ملحوظ في النبض ربما يصل إلى نسبة ٦٠ في المائة عن المعدل الطبيعي، وقد يصل النبض في الأبقار مثلاً إلى ١٠٠ نبضة في الدقيقة. عندما ينتهي تناول الطعام، يبدأ النبض في التناقص حتى يصل المعدل الطبيعي في غضون الساعة تقريباً كما الملاحظ أن هناك ارتفاعاً طفيفاً في النبض يحدث أثناء عملية الاجترار يتراوح بين ٣ - ٥ في المائة عن المعدل الطبيعي.

ط) درجة حرارة الجو: التعرض للحر أو للبرد يقود كلاهما لارتفاع معدل النبض. وارتفاع معدل النبض ارتفاعاً ملحوظاً عرض أساسي من أعراض الحمى.

أثناء اخذ معدل النبض يجب ملاحظة عاملين هامين يتعلقان بالنبض هما:

التناسق Rhythm والنوعية Quality. تناسق النبض أو تناغمه يعني حدوثه على وتيرة واحدة ووقع ضرباته في نفس الزمن.

أما نوعية النبض فالمقصود منها قوة الضربات النبضية ومستوى امتلاء - وقوة - الشريان. فالنبض الطبيعي يكون منتظماً Regular متساوياً Equal وقوياً Strong والشريان ممتلئ جيداً Well–filled ويستدل على ذلك بإحساس الأصابع وبتمدد جدار الشريان تمددا جيداً. إن حدوث تغيرات طبيعية في النبض قد ينتج من إصابة القلب (عضلة القلب - الصمامات) أو إصابات الأوعية الدموية، مما قد يؤثر على معدل النبض أو تناسقه أو نوعيته معاً في حين واحد، أو على حدة.

فيما يلي عدة حالات لاضطراب النبض:

أ) اضطراب سرعة النبض Pulse rate disturbance

• **النبض المتسارع Accelerated pulse)**: النبض المتسارع يحدث في جميع حالات الإثارة والهياج وبعد الرياضة وبذل الجهد، وفي كل حالات الحمى وفي أمراض القلب، وفقر الدم.

• **النبض البطيء (Slow pulse)**: حدوث بطء في النبض ينتج عن إثارة العصب الحائر Vagus nerve موه الرأس Hydrocephalus واليرقان Jaundice.

ب) اضطراب تناسق النبض Irregular pulse:

• **نبض غير منتظم Irregular pulse**:في مثل هذا النبض يختلف الوقت الذي ينقضي بين ضربة نبضية وأخرى فيطول مرة (بين النبضتين) ويقصر مرة أخرى. هذا النبض يتضح بصورة عيادية في حالات الاختلاج الأذيني (Auricular fibrillation) والخفقة الأذينية (Auricular flutter) والتهاب عضلة القلب (Myocarditis) وتتميز هذه الحالات باضطراب في الجهاز التوصيلي للقلب.

قد تحدث فترات قصيرة يلاحظ فيها النبض غير المنتظم بعد الشفاء من الأمراض التي تسبب إجهاداً شديداً للقلب مثل: الالتهاب الرئوي، فقر الدم، حالات السمدمية، أمراض المخ، ويلاحظ في هذه الحالات أن النبض يتسارع أكثر أثناء الشهيق مقارنة بالزفير. يختفي هذا النوع من النبض غير الطبيعي تماماً بعد زوال الآفات الأولية التي أجهدت القلب.

• **نبض متقطع Intermittent pulse**: في هذه الحالة، تختفي نبضات فردية اختفاءاً كاملاً من النبض المتواتر والطبيعي. وبناءاً على اختفاء النبضات بتواتر وانتظام أو بدون تواتر معين يعرف النبض بالمتقطع بانتظام (Regularly intermittent) أو متقطع بدون انتظـــام (Irregularly intermittent). في بعض الحالات المعنية يواكب النبض المتقطع توقف وقتي للقلب تنعدم إثره ضربة قلبية وفي هذه الحالة يطلق على النبض لفظ النبض الناقص (Pulsus defeciens).

يحدث النبض المتقطع في نفس الحالات المرضية التي تقود للنبض غير المنتظم. إذا اختفى النبض غير المنتظم أو النبض المتقطع بعد حقن الاتروبين (Atropine) فيمكن التأكد من أن سبب اضطراب النبض هو إثارة العصب الحائر ويلاحظ هذا الأثر بعد حوالي ساعة من الحقن.

ج) اضطراب نوعية النبض Disturbances in pulse quality

• **نبض كبير Large pulse**: في هذا النبض يلاحظ غلوظة الشريان وامتلاؤه وقوة الموجة النبضية وكبر حجمها. يحدث هذا النبض في حالات تضخم الشق الأيسر للقلب ويستدل على هذه العلة إذا استمرت الحالة لعدة أيام متتالية من الفحص. ويحدث بصورة تلقائية بعد الرياضة الشاقة والنشاط الزائد ولكنها تختفي بعد نصف الساعة ليعود النبض طبيعياً.

• **نبض ضعيف وصغير Small weak pulse**: يتميز هذا النبض بأن الموجة النبضية صغيرة، والشريان غير كامل الامتلاء والضربة ضعيفة. يحدث هذا النبض في حالات: قصور القلب (Cardiac insufficiency) الناجمة عن ضعف عضلة القلب، ضيق الشريان الأبهر (Aortic stenosis) وانسداد الشريان الذي يؤخذ منه النبض. ويتواكب مع هذا النبض نوع آخر يدل أيضاً على نشوء آفة قصور القلب وهو النبض اللين (Soft pulse) حيث يلاحظ أن جدار الشريان غير ذي قوة ولا يقاوم ضغط الأصابع.

• **نبض متغير Pulsus alternas**: نبض تختلف قوة موجاته بحيث تحدث موجة نبضية قوية تعقبها موجة ضعيفة تعقب الموجة أو الموجات القوية. يحدث هذا النبض في

المراحل المتقدمة لقصور القلب وظهوره يقود لعدم التفاؤل بمصير الحالة السريرية.

• **نبض المضخة Water-hammer pulse**: ترتفع الموجة النبضية في هذا النوع ارتفاعاً كبيراً وبسرعة ثم تهبط وبنفس السرعة حتى يضمحل النبض ولكن لا يختفي، بل تتعاظم الموجة - النبضية شيئاً فشيئاً حتى تصل الطور المرتفع، وتهبط ويستمر هذا التواتر الطبيعي ويتحصل على نفس النتيجة في أي وقت يجري فيه الفحص. هذا النوع من اضطراب النبض يدل بصورة أكيدة على وجود إحدى آفتين: قصـور صمامات الشريان الأبهـر أو بقاء القناة الشريانية (بين الأبهر والرئوي) (Patency of ductus arte-riousus) وفي حالات نادرة يصاحب هذا النبض حالات فقر الدم الحاد نتيجة للهبوط في ضغط الدم الشريان.

• **خمول النبضPulsus tardus** : في هذه الحالة ترتفع الموجة النبضية ببطء شديد ولا تصل قمة قوية ولكن تبدأ في التناقص في القوة حتى تحدث فترة الاستراحة بين النبضتين، ثم ترتفع بضعف وبطء لتكوين موجة نبضية جديدة. يلاحظ هـذا النبض في حالات ضيق الشـريان الأبهـر، السكتـة القلبية (غلقة القلب Heart block) وبعض أمراض المخ.

• **النبض الصلد Pulsus durus**: يلاحظ هنا صلابة وغلوظة وقوة الموجة النبضية. يواكب هذا النبض حالات ارتفاع ضغط الدم، الذي يصاحب التهاب الكلية وفي حالات مرض الكزاز والالتهاب الحاد للصفائح الحساسة للحافر.

• **النبض الخيطيPulsus piliformus**: هذا نبض صغير الموجات ومتسارع وقد يكون ليناً (Soft) أو صلداً (Hard) ويحدث في الحالات الالتهابية الحادة والمؤلمـة مثل التهـاب الخلب(Peritonitis) والانفتال المعوي (Volvulus) ومغص الخيل "الطبيعي".

• **نبض الوريد الودجي Jugular pulse**: في بعض الحالات المحددة يلاحظ حركة نبضية قوية وواضحة في ذلك الجزء من الوريد الودجي الذي يجري تحت الجلد في الفسحة الودجية في أعلى الصدر وبداية العنق.

هذه الحركة النبضية تسمى النبض الودجي. وبذلك فهذا النبض هو في الأساس

توسع في مؤخرة الوريد الودجي " في نهايته الفؤادية" وينتقل "التوسع" أمامياً من مدخل الصدر إلى أعلى. هذا النبض وظيفي في منشئه ولكنه يتعاظم ويتضح بكثرة في حالات ضيق الصمام الأذيني والسكتة القلبية والتهاب التامور النضحي (Exudative pericarditis).

النبض الودجي الموجب مختلف تماماً، فهو موجات نبضية حقيقية قوية ومتواترة تلاحظ في كل مسرى الوريد الودجي من أول الصدر وحتى زاوية الفك الأسفل وعند تلمسها نشعر بها كموجات حادة ومماثلة تماماً للنبض الشرياني هذا النبض ينجم عن آفة واحدة وهي قصور الصمام ثلاثي الشرفات (Insufficiency of tricuspid valve) ويعتبر دلالة تشخيصية على هذه الآفة. في الأبقار الحلوب يمكن مشاهدة هذا النبض في الوريد اللبني. أيضاً يلاحظ في هذا النبض توافقه مع دقات القلب ولا يحدث قبلها كما في حالة النبض السالب.

٢-فحص القلب Examination of the Heart

يشكل فحص القلب الجزء الثاني من فحص الجهاز القلبي الوعائي ويتكون من:

أ) القرع.

ب) التسمُّع.

أهم الحالات التي يجب فيها فحص القلب هي:

١- قبل إجراء الجراحة الداخلية.

٢- جميع حالات الوذمة (Oedema) أو الاستسقاء (Ascites)

٣- تراكم الصديد في أسفل التجويف البطني.

٤- الاشتباه في آفة التهاب التامور الوخزي.

٥- الاشتباه في طاعون الخيل (African horse sickness).

في كل هذه الحالات - ما عدا الكشف السابق للجراحة - فإن المرض الأولي يسبب درجة من قصور القلب يتطور تدريجياً حتى حدوث فشل القلب. في القسم الخاص بالتسمُّع تفاصيل وافية حول الملاحظات التي تساعد على تشخيص فشل - أو قصور

القلب. في حالة طاعون الخيل فإنه المرض الوحيد الذي يتميز بإصابته للقلب من أول بداية الأعراض ويحدث الوذمة الصدرية واضطرابات في النبض وفي الصمامات الشريانية.

٣- فحص الأغشية المخاطية Examination of Mucous Membranes

يستفاد من الكشف على الأغشية المخاطية كثيراً لتحديد حالة الدورة الدموية وطبيعة تكوينها من حيث الإذابة وعدم تركيز محتوياتها، وفي حالات فقر الدم والصدمة ..إلخ. الأغشية المخاطية المعنية هي أغشية الملتحمة (Conjunctiva) الأنف، الفم، المهبل، الإحليل، والمستقيم. ولكن في الفحص الروتيني يستخدم فقط أغشية الملتحمة والفم.

يتم الكشف على الأغشية المخاطية باستخدام الضوء الطبيعي إذا كان جيداً وإلا أضيف لذلك ضوء كهربائي أو أي مصدر آخر للضوء. أحياناً تستخدم مرآة أو عدسة - مكبرة صغيرة لزيادة تركيز الضوء على الغشاء. لفحص أغشية المهبل والمستقيم يستخدم منظار المهبل (Vaginoscope) حيث يتم توسيع مدخل الضوء وإضاءة التجويف الداخلي للتمكن من رؤية أكبر قطاع من الغشاء.

عند الكشف على الأغشية المخاطية يجب تدوين ما يلاحظ على لون هذه الأغشية فذلك على درجة قصوى من الأهمية: فنسبة لشفافية هذه الأغشية ووجود الشعيرات الدموية على السطح فإنه من الميسور الحصول على معلومات مفيدة حول عدة عوامل تتعلق بأداء الدورة الدموية والجهاز القلبي الوعائي.

يلاحظ أولاً أن الغشاء المخاطي في الحيوان السليم وجيد التغذية لونه أحمر وردي وفاقع. وأي اختلاف عن هذا التلوين يدل على نقص في عناصر تكوين صبغة الدم أو في حجم الدم. فاللون الباهت - أو ما يطلق عليه الشحوب (Pallor) دليل رئيسي على وجود فقر الدم. وتتفاوت درجة الشحوب على حسب حدة الآفة أو قوة الإصابة وتقدم الحالة. والازرقاق (Cyanosis) دليل على حمل الشعيرات الدموية السطحية للدم الوريدي "غير المؤكسد" وهو ما يقود لحدوث تلوين رمادي أو رصاصي على الأغشية

الظاهرة ويحدث في جميع حالات قصور التبادل الغازي، والاختناق، قصور القلب، أمراض الرئتين المزمنة..الخ.

الاصفرار في الأغشية المخاطية دليل على اليرقان وينتج عن ارتفاع في تركيز الصبغات الصفراوية في الدم، فترشح في الأغشية وفي حالة اليرقان فإن جميع الأغشية - وبدرجة متفاوتة - تكون صفراء وكلما كبر حجم الغشاء المخاطي كلما اتضحت درجة الاصفرار. أما في حالات الاحتقان (Hyperaemia) فيلاحظ امتلاء الشعيرات السطحية وانتشار لون الدم في الغشاء مما يقود للاحمرار الداكن وزيادة بروز الشعيرات ويحدث هذا في جميع حالات الحمى وفي الالتهابات الشديدة مثل التي تصاحب حالات الإنفتال المعوي (Volvulus) والتهاب السحايا (Meningitis) والنزلات المعوية الحادة..الخ.

بالإضافة إلى تغير لون الأغشية المخاطية يجب أيضاً تسجيل أية ملاحظات عن وجود إفرازات غير طبيعية ناضحة من هذه المنافذ وتكوين فكرة عن نوعها أي: مائية (Serous) مخاطية (Mucous) قيحية (Purrulent) نزفية (Haemorrhagic) أو أي مركب من هذه التكوينات. بالإضافة لأغشية العين والمهبل، فإن الأنف والإحليل موقعان جيدان لتدقيق فحص مثل هذه الإفرازات. يجب ملاحظة نوع الإفراز وحدة تدفقه "كثير، كثيرا جداً، ضئيل" وانسيابه من جانب واحد أو الجانبين. الإفراز يصلح لكثير من الاختبارات البكتيرية والخلوية ويساعد فحصه كثيراً في العديد من الأمراض لمعرفة السبب الأولي دون الحاجة لأخذ عينات من الأنسجة الداخلية - الأمر الذي يتطلب جهداً، ومعدات قد لا تكون في ميسور الطبيب الحقلي.

أمراض القلب Diseases of the Heart

وهن عضلة القلب (Myocardial Asthenia)

وهن - أو ضعف عضلة القلب - يتميز بضعف قوة الانقباض مما يؤدي إلى نقص الاحتياطي الفؤادي (Cardiac reserve) وينتهي بحدوث مرض قصور - أو فشل - القلب الاحتقاني (Congestive heart failure) أو فشل القلب الحاد (Acute heart failure)

الأسباب

ينتج وهن عضلة القلب تابعاً لعدة أمراض:

١- التهاب عضلة القلب البكتيري Bacterial myocarditis: مثال ذلك إصابات البستريلا في الحملان؛ المطثية الشوفية Cl. Chauvoei في المجترات، العصوية السلية خاصة في الخيل، إصابات ذات الرئة المحيطية وتجرثم الدم (Bacteremia).

٢- التهاب عضلة القلب الفيروسي Viral myocarditis: مثال ذلك الحمى القلاعية، فقر الدم الخيلي، طاعون الخيل، والتهاب الشرايين الفيروسي الخيلي.

٣- النقص الغذائي Nutritional deficiency: نقص فيتامين هـ/ سلينيوم، نقص النحاس المزمن (مرض السقوط في الأبقار)، نقص الكوبالت/ النحاس في الحملان.

٤- السمومToxicosis :

أ) التسمم بالزرنيخ والزئبق والفوسفور.

ب) السموم العضوية مثل الفلورات الخلية والجوسيبول Gossypol) من كسب بذرة القطن والعديد من النباتات)

٥- العقاقير Drugs خاصة المهدئات Tranquilizers: مثل سكسنايل كولين،، زاليزين، مونتزين.

كما يستعمل عقار أدرياميسين (Adriamycin) تجريبياً لإحداث وهن قلبي في حيوانات التجارب

الأعراض

أول الأعراض الملاحظة هي ضعف النشاط وعدم تحمل الإجهاد ويتبع ذلك ارتفاع معدل ضربات القلب ارتفاعاً ملحوظاً مع اللهث وربما ظهرت اضطرابات في النسق خاصة التسارع المنتظم المرتبط مع انقباضات بطينية زائدة.

في المراحل المتأخرة، إضافة للاضطرابات القلبية قد يحدث الموت فجأة، ولكن قد يلاحظ اللهث والإغماء المتكرر خاصة إثر بذل الجهد؛ قد تنتشر الوذمة المرتبطة بفشل القلب الاحتقاني وتظهر في الفسحة الفكية وحول المهبل أو الثدي وفي الوجه.

العلاج

١- الراحة التامة.

٢- إعطاء المدرات إضافة لمضادات الالتهاب.

٣- معالجة السبب الأساسي.

٤- قد يستخدم الأكسجين الاسعافي في الخيل.

التهاب الشغاف Endocarditis

التهاب شغاف القلب يؤثر على دفع الدم خارج القلب ؛لأنه يؤدي إلى قصور أو انسداد الصمامات.

الأسباب

معظم الأسباب إصابات بكتيرية تجد طريقها للشغاف عبر الالتصاق بالغشاء المبطن للأوعية الدموية أو عبر آفات مجهرية في الصمامات أو عبر الشعيرات الشغافية.

في الأبقار الأسباب هي

- البكتيريا السبحية (Streptococci).
- البكتيريا الوتدية القيحية (Cor. pyogenes).
- البكتيريا المطثية لشوفية (Cl. chauvoei).
- المفطورة (Mycoplasma sp.).
- بكتريات أخرى.

في الخيل الأسباب هي

- اكتينوباسيلس (Actinobacillus)
- الوتدية القيحية.
- السبحية الخيلية (Str. equi)
- يرقات ديدان سترونجيل (Strongyle larvae)

في الأغنام الأسباب هي

- بكتريا أيروسيبلوثركس (Erysiplothrix)

- البكتيريا السبحية (عدة أنواع) (Streptococci)
- البكتيريا العصوية القولونية (*E coli*)

الأعراض

تنشأ آفات إنباتية (Vegetative) أو قرحية (Ulcerative) في الشغاف وتؤثر هذه الآفات في السريان الطبيعي للدم عبر منافذ القلب مما يؤدي لقصور القلب الاحتقاني.

تاريخ الحالة يشمل الهزال وانخفاض الإدرار (الأبقار) وضعف الأداء الرياضي (الخيل) العلامات الدالة تنتج عند تسمع القلب حيث تكشف نفخات (Murmurs) يختلف موقعها باختلاف الصمامات الأكثر إصابة.

في الحالات المتأخرة تتضح علامات قصور القلب الاحتقاني: النبض الودجي، الاحتقان في الأغشية المخاطية، الوذمة.

توجد حمى متفاوتة الحدة، وتتأثر الأعضاء الداخلية الأخرى بانتشار الصمات البكترية من القلب فيلاحظ تورم العقد اللمفية؛ التهاب الرئة؛ التهاب الكلية والتهاب المفاصل. يوجد هزال شديد وشحوب الأغشية المخاطية في المراحل الأخيرة والتي تسبق الموت. في الأبقار أحياناً تلاحظ أعراض إضافية مثل العمى والنفاخ؛ الإسهال أو الإمساك؛ الشلل الوجهي؛ الضعف العضلي الذي قد يؤدي للوقوع والموت المفاجئ. قد يستمر المرض أسابيع إلى عدة شهور أو قد يموت الحيوان فجأة دون أعراض تذكر.

العلاج

نجاح العلاج قليل نسبة للفشل في السيطرة على العدوى البكترية بعد أن تعم أنسجة القلب وتقود للانصمام. كما أن السبحيات التي تسبب معظم الحالات مقاومة للمضادات الحيوية.

ينجح أحياناً العلاج بالبنسلين البنزيلي (procain benzyl- penicillin) حيث توصف جرعات كبيرة (١٠,٠٠٠ وحدة/ كجم يومياً) لمدة ٧ - ١٠ أيام. أيضاً الامبسلين أو الإرثرومايسين (Erythromycin) يعطي نتائج جيدة إذا استخدما في أول المرض وبجرعات كبيرة.

التهاب التامور الوخزي Traumatic Pericarditis

التهاب التامور يسبب صوت احتكاكي مسموع (Friction rub) في أول الإصابة ثم يقود إلى خفوت أصوات القلب (Muffling) والذي يعتبر مؤشراً لنشوء قصور القلب الاحتقاني حيث تتجمع السوائل في الكيس التاموري (Pericardial sac) وتعوق حركة عضلة القلب.

الأسباب والأمراضية

ينتج المرض من اختراق كيس التامور بجسم غريب نافذ من الشبكية (ReTicu-lum) عابراً الحجاب الحاجز.

يحدث هذا المرض في الماشية نسبة لطباعها في تناول العلف دون تركيز وذلك لجمع أكبر كمية لملء الكرش.

الأجسام الغريبة أيضاً تنتج من الطرق الحديثة لتصنيع الأعلاف واستخدام الأسلاك في تحزيم العلف بغرض الترحيل وتهمل هذه الأسلاك في الحظائر أو تترك في حزم العلف فيتناولها الحيوان. الجسم الغريب النافذ من التجويف البطني إلى التجويف الصدري يحمل معه جراثيم متعددة هي التي تقود للالتهاب الصديدي للتامور. ينتج عن ذلك تجمع الصديد في كيس التامور مضافاً إليه النضح الليفي (الفبريني) الناتج من الدم المنزف موضوعياً فيقود ذلك إلى حدوث الاحتكاك بين النخاب (Epicardium) والتامور (Pericardium) مما ينتج عنه احتكاكة مسموعة أثناء حركة القلب.

عندما تتكاثر الإفرازات النضحية تفصل بين سطحي النخاب والتامور وتختفي الاحتكاكة التامورية ولكن ينشأ عوضاً عنها خفوت أصوات القلب (Muffling of heart sounds).

أيضاً تضغط الإفرازات على عضلة القلب وإضافة للآفة الناجمة من اختراق الجسم الغريب لهذه العضلة تنتج آفة قصور القلب الاحتقاني حيث يعجز القلب عن وزن الدورة الدموية حتى أثناء الراحة.

الأعراض

أول أعراض اختراق الجسم الغريب للشبكية هو الامتناع عن الأكل وتوقف الحيوان فجأة في المرعى دون حراك. يحدث ألم بطني حاد بعد أن يغرس الجسم الغريب في الشبكية ويخترقها ويقود لتوقف حركة الكرش مما ينتج عنه النفاخ المتكرر.

يحدث أيضاً التهاب صفاقي حاد ومحدود في مكان الاختراق (Acute focal perito-nitis) ما يقود لزيادة الألم البطني وتقوس الظهر وإبعاد المرفقين (Abduction of elbos).

تغلب على الطور التالي من المرض أعراض التهاب الصفاق المنتشر حيث يزداد الألم البطني وتقوس الظهر ويتكرر النفاخ الكرشي في فترات زمنية أقصر. قرص الحارك في هذه المرحلة يوضح الألم حيث يكتمل اختراق الجسم الغريب لعضلة القلب ويمكن إيضاح ذلك بتسمع أنه (Grunt) إذا وضعت السماعة على الرغامي أو الرئة أثناء قرص الحارك.

يمكن أيضا إظهار الألم برفع صدر الحيوان بقضيب حديدي أو قطعة خشب توضع تحت الغضروف الخنجري ثم إهباط الحيوان فجأة بسحب القضيب أو الخشبة الرافعة.

استخدام آلة كاشف الحديد (Metal detector) ربما أحدثت استجابة. يتجمع إفراز صديدي أسفل البطن ويمكن بذله.

أعراض المرض الأخرى تتركز حول آفة قصور القلب الاحتقاني حيث يظهر التعب بعد إجهاد قليل، ارتفاع النبض، توذم الوجه والأجفان؛ تجمع سائل نضحي في أسفل البطن؛ النبض الودجي (Jugular pulse). بعد ذلك يدخل الحيوان في مرحلة استلقاء قد تطول إلى أسبوعين أو أكثر حيث يبطئ القلب مع ازدياد النبض الودجي وانتشار الوذمة وربما ظهر إسهال مائي.

الصفة التشريحية

الآفات منحصرة في التجويف الصدري حيث ينتشر الصديد في التامور مع تضخم

القلب وامتلاؤه بالصديد والإفراز الفبريني.

توجد التصاقات متعددة بين التامور والنخاب والحجاب الحاجز وربما شمل أغشية الجنب أيضاً.

الجسم الغريب يوجد عادة في وسط الالتصاقات ومحاطاً بالصديد القلب متضخم مع وجود آفات في الكبد ناتجة من انتشار الصمات القيحية.

العلاج

في المراحل المبكرة للمرض العلاج ممكن؛ هناك أسلوبان.

• الأسلوب الجراحي بفتح البطن واستئصال الجسم الغريب بما يحيطه من أنسجة متنخرة. هذا الأسلوب ينجح في أول أطوار المرض.

• الأسلوب الطبي هو الأكثر شيوعاً حيث يربط الحيوان ي سطح مائل من الأمام إلى الخلف بمستوى ١٥ سم حيث تكون الأرجل الأمامية في وضع أعلى ثم تدلى أجسام مغناطيسية في الكرش تنتهي عادة في الشبكية وتقود لتثبيت الجسم الغريب، مع حقن المضاد الحيوي ذي الطيف الواسع خاصة مركبات السلفا بالوريد ثم بالفم. البعض يحقن المضاد الحيوي عن طريق الصفاق لتركيز أكبر قدر من الدواء في هذا العضو إلا أن ذلك قد يقود لفك الالتصاقات وهو أمر غير مرغوب فيه لأن هذه الالتصاقات تقود لتثبيت الجسم الغريب في موقع واحد. غير أنه من الملاحظ أن العلاج غير مُجدي في هذا المرض لأن اكتشافه يتم متأخراً وبعد حدوث آفة التهاب التامور وتقيح القلب.

المكافحة

١- أنجح السبل لمكافحة هذا المرض هو إبعاد الأسلاك والإبر والمسامير وقطع الحديد من محيط المزرعة.

٢- الأجسام المغناطيسية التي تدلى في الكرش تنتهي في الشبكية وتقود لتثبيت الأجسام الحديدية وتمنع المرض بمستوى يفوق ٩٥٪. والآن هي مستخدمة في كافة المزارع الكبرى في الدول الصناعية.

إصابات الأوعية الدموية

DISAEASES OF THE BLOOD VESSELS

الخثار والانصمام الشرياني Arterial Thrombosis and Embolism

ينتج الخثار والانصمام الشرياني عقب الإصابات الطفيلية في الخيل والأبقار والأغنام.

السبب الرئيسي في الخيل هو يرقات الديدان (الأسترونجيل Strongyle) أثناء هجرتها النسيجية لإكمال دورة حياتها حيث تقود هذه اليرقات لنشوء التهاب حاد في الشريان المساريقي (Mesenteric artery) والحرقفي (Iliac) وفي قاعدة الأبهر (Aorta) وفي حالات أقل تسبب التهاباً في الشريان الكلوي والمخي.

تقود ديدان الأونكوسيركا (Onchocerca) في الأبقار لآفات التهابية في الشريان الأبهر وأحياناً في الشريان الرئوي.

حدث آفات شريانية في الحمى النزلية في الأبقار وهي مرض فيروسي، كما تحدث آفات مشابهة في الخيل المصابة بالتهاب الشرايين الفيروسي الخيلي (Equine viral arteri-tis). يقود التسمم بفطر الأرجوت (Ergotism) لالتهاب شرياني حاد.

الإمراضية

الالتهاب الشرياني يقود لتثخن جدار الشريان وتورم بطانته مما يؤدي لانسداد جزئي أو كامل في مجراه، مما يقود للخثار. أكثر المواقع تأثراً هي الأوعية المساريقية والتي يقود انسدادها الجزئي للمغص والضمور الناتج من فقدان الشهية.

إذا كان الشريان المتأثر بالخثار طرفياً كما يحدث في التسمم الفطري فذلك يقود للموات في الذيل أو الأطراف. تنتشر الصمات من موقع التخثر وأهم المواقع المتأثرة بالانصمام الرئتين مسببة عوز الأكسجين اللاتأكسجي (Anoxic anoxia). إذا انتقلت الصمات إلى الشريان الكلوي فإنها تقود لتخثر قشري حاد وبيلة دموية.

الأعراض

الخثار (والانصمام) الشرياني المساريقي يقود للألم البطني (المغص) المزمن والهزال

نسبة لفقدان الشهية وفي آخر أطوار المرض يحدث انسداد معوي حاد يتميز باعراض المغص الخيلي (Equine colic) الحاد وانعدام التبرز والنفاخ المعوي (Intestinal tympany).

أعراض الخثار في الشريان الحرقفي هي العرج أثناء التمارين أو الجهد والذي يختفي بالراحة.

يتميز هذا العرج بأنه أحادي الجانب (Unilateral) ويظهر في شكل ضعف عضلي يتضح عندما يدور الحيوان معتمداً على الرجل المصابة.

يوجد طور حاد من هذا المرض يتميز بالألم الشديد والقلق، ارتفاع النبض ومعدل التنفس والعرق (Sweating).

مدى أو قوة النبض قد يكون اضعف في الرجل المتأثرة خاصة في الشريان الإصبعي المشترك (Common digital artery) مع ملاحظة جفاف الرجل المتأثرة وبرودتها مقارنة بالسليمة.

يحدث عسر تنفس شديد فجأة نتيجة لانصمام الشريان الرئوي مع حدوث عوز الأكسجين وارتفاع النبض والتنفس ولكن الرئة سليمة. في الخيل تزول الأعراض بسرعة ولكن في الأبقار قد يكون عوز الأكسجين قاسياً ويقود للعمى أو الأعراض العصبية.

العلاج

يستخدم حقن مانعات التخثر (Anticoagulants) وتعطي نتائج جيدة في أول العلاج. الهيبارين وجلكونات الصوديوم بالوريد هي العقاقير المستخدمة في الخيل والأبقار. يجب وصف المضاد الحيوي لمنع تجرثم الخثرات ولمنع الصمات الجرثومية.

الخثار الوريدي Venous Thrombosis

ينتج الخثار الوريدي من التهاب الأوردة (Phlebitis) والذي ينتج بدوره من عدوى بكتيرية منتشرة من الأنسجة المجاورة أو من الدورة الدموية، ومن التهاب الحبل السري

في المواليد ومن حقن مواد مهيجة في الأوردة الرئيسية.

القسطرة الوريدية من الأسباب الرئيسية في الخيل بينما الحقن الوريدي خاصة في الوريد الودجي من الأسباب الهامة في الإبل والأبقار، قد تنتج خثرات وريدية عقب الإصابة بخناق الخيل (Strangles) أو خراج الكبد في الأبقار ويقود كلاهما لحالات التهاب رئوي صمي (Embolic pneumonia) أو خثار في الشريان الرئوي.

العلامات المرضية هي:

امتلاء الوريد، الألم عند اللمس والوذمة الموضعية.

العلاج

تستخدم المضادات الحيوية لمنع السمدمية والجراحة الموضعية لإزالة الخثرة. توصف مضادات التخثر قبل الجراحة، كما ورد في الانصمام الشرياني ويمارس البعض التدفئة الموضعية والتضميد الدافئ لإذابة الخثرة.

المرض النزفي Hemorrhagic Disease

يحدث النزف التلقائي، أو النزف المفرط عقب الجراحة نتيجة لهشاشة الشعيرات الدموية أو نتيجة لإعطاب أو نقص في عملية تجلط الدم.

أشهر أسباب هشاشة الشعيرات هي حالات السمدمية عقب الإصابات البكتيرية أو الفيروسية حيث تنتشر النزفات الحبرية أو الكدمية.

أعطاب تجلط الدم تنتج من نقص الصفائح الدمية (Thrombocytes)، أو النقص في إحدى عوامل التجلط كما في الناعور، (Hempohilia) ونقص البروثرومبين (Prothrombin) كما في نقص الفيتامين (ك)، أو تنتج من مضادات التجلط الموجودة في سموم الثعابين.

في كلا المرضين (هشاشة الشعريات أو عجز التجلط) يحدث النزف في الحيوان تلقائياً - دون أسباب مباشرة أو يعجز الدم عن التجلط ويستمر في النزف حتى من جروح صغيرة كما في الجراحة الخارجية مثلاً. في الخيل والكلاب يكثر الرعاف (Epistaxis) من الأنف خاصة

في الحر الشديد. في الأغنام يحدث رعاف ولكن يلاحظ النزف أكثر في الحملان الصغيرة عندما تطلق للرعي في بعض المناطق التي تنمو فيها أعشاب معينة تنتج الكومارين بعد هضمها. بعض الفطريات الجهازية تقود للنزف. كما يحدث النزف أيضا في الحبل السري في بعض الحالات وهو غير معروف السبب.

العلاج

حسب نوع ومدى النزف، العلاج عام ويتلخص في مضادات الهيستامين ومضادات الالتهاب والإدرينالين في شكل ضمادة موضعية خاصة في النزف الأنفي (الرعاف) و النزف من مواقع الحقن. حقن فيتامين (ك) يساعد في حالات نزف نقص التجلط خاصة في الخيل والكلاب.

الحالات النزفية المرتبطة بمرض معين (بكتيريا، فطر ، فيروس) يجب أن تعالج بالمضادات الحيوية أو الفطرية.

تشير بعض الأبحاث الحديثة إلى فائدة الفيتامين (ج) في مقاومة هذا المرض خاصة إطعامه (أو تجريعه) للأمهات أثناء فترة الحمل لضمان عدم ظهور الآفات في المواليد.

القصور (أو الفشل) الدوراني Circulatory Insufficiency (or failure

ينشأ الفشل -أو القصور - الدوراني من ٣ علات أساسية هي:

١- فشل القلب الاحتقاني.

٢- فشل القلب الحاد.

٣- الفشل الدوراني الطرفي.

وتحدث هذه الآفات تحت ظروف متشابهة إلا أن لكل منها ما يميزه.

١ - فشل القلب الاحتقاني Congestive Heart Failure

في هذا المرض يفشل القلب في تحقيق توازن الدورة الدموية أثناء الراحة فتحتقن الأوردة مع توسع الأوعية الدموية وموه الصدر والأطراف وتوسع القلب مع ازدياد معدل الضربات وضعف النشاط وعدم تحمل بذل الجهد.

الأسباب والإمراضية

يرجع فشل القلب الاحتقاني إلى أمراض شغاف القلب، وعضلة القلب وتامور القلب والتي تؤثر على سريان الدم إلى داخل القلب أو إلى خارجه أضافة إلى الآفات التي تعوق حركة القلب. فأمراض الشغاف عادة هي آفات التهابية بكتيرية وفيروسية، تقود لآفات إنباتية أو قرحية. من الأسباب الشائعة أيضاً حدوث ضغوط تحميلية (-Pres sure loads) نتيجة لضيق صمامات الأبهر أو الشريان الرئوي مما ينتج عنه ارتفاع ضغط الدم (العام أو الرئوي).

تنتج الضغوط الحجمية (Volume loads) من آفات الصمامات التاجية (القلبية Coronary valves) أو قصور الصمام الأبهر حيث يرتفع حجم الضربة القلبية ارتفاعاً كبيراً ليدفع نفس كمية الدم عبر الأوردة. بنفس الأسلوب فإن بقاء الأنبوب الشرياني (Patent ductus arteriosus) أو أي عطب في الحاجز البطيني الأذيني (Atrioventricular septum) يحمل ضغطاً زائداً على القلب مما يدعو لبذل جهد أكبر لدفع الدم عبر الأوعية الشريانية.

عندما يحدث الضغط التحميلي أو الحجمي على القلب، كما السابقة الذكر أو عندما تضعف عضلة القلب عن الانقباض كما يحدث في آفات عضلة لقلب فإن فعاليات تعويضية متعددة (احتياطي القلب) تفعَّل لكي يتمكن القلب من تحقيق توازن الدورة الدموية أثناء الراحة. هذه الفعاليات تشمل الآتي:

- زيادة الضربات.
- زيادة الامتلاء البطيني.
- إعادة توزيع الدم في الجسم.
- توسع القلب وتضخمه.

يستمر الاحتياطي القلبي في التلاشي ومع استمرار الآفة المسببة لا يستطيع الحيوان التعامل مع أي طارئ قلبي أو دوراني (الجهد الزائد أثناء النشاط أو الولادة .. إلخ) كما الحيوان الطبيعي.

هذه هي المرحلة التي يستطيع فيها الحيوان وزن الدورة الدموية أثناء الراحة ولكن يعجز عن ذلك أثناء تأدية أي نشاط وتعرف عياداً بمرحلة - عدم تحمل النشاط (Poor exercise tolerance) وعندما تصل هذه الفعاليات التعويضية إلى مداها والقلب لا يزال عاجزاً عن تلبية الحاجة الدورانية أثناء الراحة تنشأ آفة قصور القلب الاحتقاني.

يمكن أن يكون قصور القلب الاحتقاني في الحيوان راجعاً للبطين الأيمن أو الأيسر أو في كليهما معاً.

عندما يكون الفشل منسوباً للبطين الأيمن يسري الاحتقان الوريدي في الدورة الكبرى بينما ينحصر الاحتقان الوريدي في الفشل الأيسر في الدورة الرئوية (الصغرى). ففي الفشل الأيمن يشمل الاحتقان الكبد والكلية مما يخفض أداؤهما.

يقود الاحتقان في الكلية إلى التلف الناتج من عوز الأكسجين (Anoxic damage) في النبيبات مما يقود لظهور الزلال في البول بينما الاحتقان في الكبد يقود لبطء الهضم والامتصاص وبالتالي إلى النضح في الأمعاء فالإسهال.

يقود الاحتقان في الدورة الطرفية لزيادة ترشيح السوائل عبر الشعيرات مما يقود للوذمة في المواقع السفلية من الجسم.

يؤدي الاحتقان الرئوي لعسر التنفس وزيادة معدله وضعف النشاط. مع تطور المرض يزداد الترشيح في الرئة مما يؤدي للوذمة الرئوية ويفاقم الأعراض التنفسية.

الأعراض

في المراحل الأولى العرض الرئيس هو عسر التنفس أثناء النشاط الزائد ويزداد وقت رجوع معدل التنفس للمدى الطبيعي بعد توقف بذل الجهد، مع ازدياد معدل ضربات القلب زيادة طفيفة ولكنها ثابتة. في الفشل الراجع للبطين الأيسر يزداد عمق ومدى التنفس أثناء الراحة مع الكحة وظهور خرخرة رطبة (Moist rales) في قاعدة الرئتين مع وجود صوت أصم عند قرع الرئتين خاصة حوافهما السفلية. أصوات القلب ومعدله مرتفعان مع احتمال وجود نفخة راجعة للصمام الأبهري أو الصمام الأذيني/ البطيني الأيسر.

في الفشل الفؤادي الأيمن يزداد معدل ضربات القلب مع ظهور الوذمة العامة، موه الصدر وموه القلب.

تظهر الوذمة أكثر في المناطق السفلية من العنق والبطن وخاصة بين الفكين. إذا كان الاحتقان شديداً فربما قاد لتضخم الكبد وبروزها خلف القفص الصدري مع نهاية الأضلع.

- التنفس عميق ومعدله مرتفع قليلاً عن المدى الطبيعي.
- يحدث شح بولي ويحتوي البول على البومين (الزلال).
- البراز طبيعي في أطوار المرض الأولى ولكنه يصبح مائياً (إسهال) مع تقدم المرض.
- تتوسع الأوردة الطرفية -خاصة الوريد الودجي ووريد اللبن.
- يظهر النبض الودجي مع تقدم الآفة خاصة في حالات قصور الصمام الثلاثي الشرفات.
- قد يظهر الرعاف (Epistaxis) في الخيل ولكنه نادر في الفصائل الأخرى.
- الحيوان ضعيف ووهط وقليل الإقبال على الأكل أو الرياضة.

العلاج

العلاج غير الخاص بفشل القلب الاحتقاني هو الأكثر استخداماً في جميع الحالات ويتلخص في التالي:

١- تحديد النشاط لتجنب الأعباء التحميلية على القلب.

٢- المدرات لتقليل الوذمة وتخفيض الضغط المائي.

المدرات تشمل:الأملاح الزئبقية (Mercurials)، استينزولاميد كلوروثيازايد (Chlorothiazide)، والفيروسيميد (Furesemide).

٣- تنشيط القلب: حقن محاليل الديجاتالس (Digitalis) والأوبين (Oubain) ويستخدم فقط في الخيل نسبة لأدائها غير المستقر في المجترات خاصة إثر الحقن الوريدي (تجنباً للهضم في الكرش). في الخيل يحقن ديجوكسين (Digoxin) بالوريد

بالجدول التالي:- جرعة تحميلية أولى بمعدل ٥ , ١- ٢ , ٢ مجم/ ١٠٠كجم من وزن الجسم ثم جرعة ثانية بعد ٣-٤ ساعات بمعدل ٨ , ٠ - ١ , ١ مجم/ ١٠٠ كجم. بعد ذلك جرعة يومية (كل ٢٤ ساعة) بمعدل ٨ , ٠ - ١ , ١ كجم/ ١٠٠ كلجم وزن.

أحياناً تستخدم مركبات ديجتالس بالفم ولكن القدر المتاح منها في الدم ضعيف رغم أنه أكثر سلامة من الحقن الوريدي. في هذه الحالات تستخدم جرعات بمعدل ٧ مجم/ ١٠٠ كجم ثم جرعة يومية بمعدل ٥ , ٣ مجم / ١٠٠كجم.قد يستمر العلاج لمدة شهور وربما دعى الحال لاستمرار العلاج لعمر الحيوان.

٢- فشل القلب الحاد Acute Heart Failure

في فشل القلب الحاد يفقد الحيوان المصاب الوعي بسرعة ويسقط مع ظهور اختلاجات عضلية. ويوجد شحوب شديد في الأغشية المخاطية وإما مات الحيوان فوراً أو حدث شفاء كامل.

أسباب فشل القلب الحاد في الحيوان هي نفس الأسباب التي ذكرت في ضعف (عضلة) القلب ولكنها هنا تحدث آثارها سريعاً، حيث يفشل القلب في أداء وظيفته كمضخة، أما بالتسارع الشديد أو التباطؤ الشديد التالي لنشاط مفاجيء. من الأسباب الإضافية:

- التهاب القلب الناجم من الإصابة بفيروس الحمى القلاعية.
- نقص النحاس والسيلنيوم.
- الصدمة الكهربائية والبرق.
- حقن محاليل الكالسيوم بالوريد (بسرعة).
- تمزق الصمام الأبهري (نادر)
- التآقي الحاد

الأعراض

يظهر على الحيوان ضيق التنفس، الرنح والسقوط ثم الموت خلال ثوان. مع شحوب الأغشية شحوباً شديداً يلاحظ اختفاء النبض واللهث العميق مع ظهور تسارع شديد أو تباطؤ شديد في حركة القلب.

في حالات أقل حدة (في العجول المصابة بنقص السلينيوم) قد تستمر الأعراض لمدة ١٢ – ٢٤ ساعة حيث يظهر عسر التنفس (واللهث) وموه الصدر كعلامات رئيسية.

العلاج

غير مفيد، نسبة لقصر المدى الزمني للمرض، فإما نفق الحيوان أو عوفي .

٣- الفشل الدوراني الطرفي Peripheral Circulatory Failure

يحدث الفشل الدرواني الطرفي عندما يضعف ضخ القلب (Cardiac output) نتيجة لفشل العائد الوريدي إلى القلب (Venous return to heart).

يترتب على ذلك انخفاض في نفاذ الدم للأنسجة مما يقود لعوز الأكسجين والذي يؤدي لنقص وظائف جميع الأنسجة، فيقود ذلك للوهن العضلي وضعف النشاط العام، انخفاض الحرارة، انخفاض الضغط الشرياني، وارتفاع معدل التنفس ومعدل ضربات القلب.

أهم الأسباب لضعف العائد الوريدي هو التوسع الوعائي الطرفي (Peripheral vasodilatation) وحصر الدم في الأوعية، أو عندما ينخفض حجم الدم الدائر (Reduc-tion of circulatory blood volume). عندما تكون الآفة في الأوعية يسمى الفشل الدوري بالفشل الوعائي (Vasogenic failure) وعندما يكون الفشل حجمياً يسمى الفشل بالفشل الحجمي (Hypovolumic) أو الدموي (Haematogenic).

يحدث الفشل الدوراني الوعائي بصورة رئيسة في الصدمة (Shock) خاصة الصدمة الخمجية (Septic shock) وفي حمى اللبن حيث يقود توسع الشعيرات في الأوردة لانحصار الدم في الدورة الطرفية بعيداً عن أعضاء الجسم كما تحدث في الالتهابات

الخمجية القاسية مثل التهاب الخلب (المنتشر) والتهاب الثدي القرقريني.

الفشل الحجمي يحدث في النزيف وإثر أي آفة تقود للإنكاز الشديد (Dehydra-tion) وتركيز الدم (Hemoconcentration) وأشهر الأمثلة تسمم النشويات في المجترات، ومراحل الصدمة الأخيرة عندما يقل حجم الدم.

الأعراض

معظم الأعراض تقدم ذكرها ولكن نوجز أعراض الفشل الدوراني الطرفي فيما يلي:

- الوهط الشديد والسقوط (الحيوان يعرض راقداً).
- ضعف شديد في النبض.
- الحرارة دون الطبيعة، وبرودة الأطراف.
- ازدياد معدل ضربات القلب مع ضعفها.
- التنفس متزايد المعدل ولكنه ضحل.
- قد تظهر اختلاجات رمعية (Clonic convulsions) في آخر المرض.
- الإغماء الشديد والموت.

العلاج

١- أهم بند في العلاج هو الحفاظ على حجم الدم الدائر لتجنب عوز الأكسجين النسيجي. في حالة الصدمة أفضل معوضات الحجم هي البلازما الصناعية (Artificial Plasma).

في حالة الإنكاز فأفضل المحاليل هي الجلوكوز أو محلول الملح الفسيولوجي. يجب استخدام كميات كافية من المحاليل الوريدية.

٢- جرعة كبيرة من مضادات الالتهاب القشرية مثل دكسامثازون أو بردنيزيلون Dexamethasone (2-3 mg:Kg); Prednisolone (30mg/kg).

٣- إبعاد الحيوان من البرد (الشديد) أو الحر الشديد أو إيواؤه في مكان هادئ (يفضل أماكن مظلمة ودافئة).

٤- إعطاء جرعة مضاد هيستامين في حالة وجود تلف نسيجي واضح.

المراجع

Amada, A. and Kurita, H. (1975). Five cases of paroxysmal atrial fibrillation in the race horse. Equine Health Services, No. 12, 89.

Hall, L.W. (1983). The pathophysiology of cardiovascular disease in domestic animals, In: A.T. Phillipson, L.W. Hall. and W.R. Pritchard (editors). Scientific Foundations of Veterinary Medicine. William Heinemann, London. pp 327-360.

Krikler, D.M. (1997). A fresh look at cardiac arrhythmia. Lancet, I., 85.

Mason, T.A. (1979). Suppurative pericarditis treated by pericardiotomy in a cow. Veterinary Record, 105, 350.

Muylle, E. and Roos, D. (1974). An interventricular endocarditis septal defect in a trotter horse. Equine Veterinary Journal, 6, 174.

Rings, D.M. (1995). Surgical treatment of pleuritis and pericarditis. Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice. 1,177.

Smetzer, D.L., Bishop S., and Smith, C.R. (1996). Diastolic murmurs of calves and cattle. Cardiovascular Research, 5, 132.

Willworth, H., and Patrick, C.D. (1992). The pathogenesis, diagnosis and treatment of congestive heart failure in horses and cattle. Cornell Veterinarian, 12,106.

الفصل الثالث

أمراض الجهاز الهضمي

Diseases of the Digestive System

فحص الجهاز الهضمي

إن وظيفة الجهاز الهضمي هي تحضير المواد الغذائية التي يحتاجها الحيوان من أجل الطاقة والنمو والإنتاج، فالغالبية العظمى من المواد الغذائية التي يحتاجها الكائن المتطور «الثديات، الطيور ..إلخ» يحصل عليها نتيجة لأداء هذا الجهاز. لذلك فإن أمراض الجهاز الهضمي على غاية من الأهمية، ويزيد من هذه الأهمية إصابة الحيوان بأمراض أخرى - غير هضمية - نتيجة لضعف المناعة أو انحراف الشهية، ومن الأمراض لصيقة الصلة بأمراض الجهاز الهضمي الأمثلة التالية:

١ - السل (Tuberculosis).

٢ - الإصابة الفطرية (Mycosis).

٣ - الإصابة بالطفيليات الخارجية (Ecoptoparasitic infestations).

٤ - التسمم الناتج من ضعف أو قصور الكبد وعدم مقدرته على اختزال السموم.

٥ - التهام أجسام غريبة نتيجة لانحراف الشهية وحدوث حالة هيام (Pica) فيلتهم الحيوان الأسلاك والعظام وقطع البلاستيك ..إلخ.

٦ - نقص الفيتامينات والأملاح والمعادن.

٧- بعض الأمراض الأيضية (Metabolic diseases) مثل خلوان الدم (الكيتوز ketosis) أو تسمم الحمل (Pregnancy toxemia) وحمى اللبن (Milk fever).

٨- فقر الدم (Anemia).

٩- نقص الزلال في الدم (Hypoproteinemia).

عندما يعرض الحيوان للفحص فإن هناك أعراضاً معينة تقود للاشتباه في إصابة الجهاز الهضمي، مما يحتم تكثيف الفحص على هذا الجهاز وأهم الأعراض هي :

١- الهزال (Emaciation).

٢- فقدان الشهية الجزئي (Inappetance) أو عدم الأكل الكامل (anorexia) .

٣- صعوبة تناول الطعم (Dysphagia).

٤- الإسهال (Diarrhoea).

٥- القيء أو الاستفراغ (Vomition).

٦- النفاخ (bloat).

٧- المغص الباطني (Abdominal pain).

٨- فرط الإلعاب (Salivation).

٩- الإمساك (Constipation).

١٠- وجود آفات خارجية ظاهرة على أغشية الفم.

١١- ظهور النتوء البطني "الفتاق" (Hernia).

إن وجود أي من هذه الأعراض هو دليل على احتمال إصابة الجهاز الهضمي لذلك يجب اتباع روتين ثابت في الفحص حتى يمكن به تحديد موطن العلة ومداها.

١- ملاحظة الشهية وفحص التجويف الفمي Appetite and the Oral Cavity

عندما يمتنع الحيوان عن تناول الطعام فإن السبب إما أن يكون انعدام الشهية أو صعوبة في تناول الطعام. فانعدام الشهية ينتج من كافة أنواع التهاب المعدة (Gastritis)، أو الأمعاء (Enteritis)، بالإضافة للحمى (Fever) وبعض الأمراض الأخرى والتي تتفاوت في درجة تأثيرها على الشهية. في بعض الأمراض الأيضية (Metabolic diseases) مثل

مرض السكر (Diabetes) هناك ازدياد في الشهية (Polyphagia) بالرغم من أن الهزال قد يكون بادياً على الحيوان. يزداد تناول الماء (Polydipsia) في حالات فقد السوائل الشديد كما يحدث في التهاب الكلى المزمن (Chronic nephritis) والتهاب المعدة النزلي (Cattarhal gasritis). تحدث حالات انحراف الشهية (Pica) في أمراض الجهاز الهضمي المزمنة، وبعض الأمراض الأيضية مثل الكساح (Rickets)، ونقص الفسفور، نقص الفيتامينات، أمراض الغدد الصماء، فقر الدم وداء الكلب "السعار" (Rabies). في كل هذه الحالات يلتهم الحيوان مواد ليست في الأساس من غذائه الطبيعي مثل الصوف، الأوراق، الأواني، البلاستيك، الأقمشة، العظام، الخشب، الأسلاك ... إلخ وفي الكلاب يلاحظ مثلاً التهامها للأعشاب، خاصة في حالة إصابتها بالتهاب المعدة المزمن.

قد تحدث صعوبة في تناول الطعام بالرغم من عدم تأثر الشهية ، وذلك ينتج من إصابات في أي من الشفاه، الأسنان، اللسان، الغشاء المخاطي للفم، اللوزات، البلعوم أو المريء. وفي معظم هذه الإصابات يكون هناك أيضاً صعوبة في المضغ وفي البلع تتفاوت درجات كل منهما بدرجة الإصابة والعضو المصاب. ففي إصابات الأسنان مثلاً فإن المضغ يتأثر أكثر ويتجنب الحيوان الأطعمة الجافة ويلاحظ - في المجترات والخيل - مرور الحبوب التي يتناولها الحيوان عبر القناة الهضمية وتخرج وهي سليمة نسبة لعدم المقدرة على طحنها. وفي إصابات اللسان والشفاه هناك صعوبة في تناول الطعام وفي مضغه أيضاً مع الإلعاب المتواصل والذي قد يكون مدمماً. في إصابات البلعوم هناك صعوبة شديدة ومقاومة للبلع مما يقود للإلعاب وتراكم الطعام في الفم مع الألم عند فتح الفم أو جس منطقة البلعوم من الخارج. في حالات إصابة المريء أيضاً هناك صعوبة وألم في البلع مع وجود الإلعاب والكحة وإرجاع الطعام أحياناً من الأنف، مع وجود حركات مضغ سريعة ومتواصلة ورفع الرأس إلى أعلى مع مط العنق للأمام، وقد يلاحظ تورم في منطقة المريء الأعلى مع ألم عند الجس وارتفاع في الحرارة الموضعية. والنقاط التي أوردت في هذا السياق لا يمكن التأكد منها إلا بعد المشاهدة المتواصلة للحيوان أثناء عملية الإطعام.

تختلف الحيوانات في طريقة تناولها للطعام الصلب. الخيل والأغنام تقبض الطعام بالشفتين والقواطع، الأبقار تستخدم بالإضافة لذلك، اللسان . القطط والكلاب تتناول الطعام الصلب بالأسنان والسوائل باللسان بينما تستخدم الأرانب الأسنان فقط وتبعاً لذلك تختلف درجة وتأثير الإصابة في عملية تناول الطعام. في كل الحيوانات العشبية (Herbivores) تقود صعوبة البلع دوماً لإلقاء الطعام شبه الممضوغ من الفم (Quidding) وهو العرض الشائع لإصابات الأضراس، وعضلات المضغ ومفاصل الفك في الأبقار.

لفحص الغشاء المخاطي للشفتين (Labial mucosa) تقلب الشفة العليا والسفلى للخارج وإلى الخلف وإلى أعلى. في الحيوانات الكبيرة، ولفحص تجويف الفم في نفس الوقت، يقبض اللسان بقوة بيد واحدة ويجذب للخارج على جنب بحيث يكون اللسان بين الأضراس منعاً الحيوان بذلك من إغلاق الفم. في الكلاب يقبض الفك الأعلى بيد واحدة والفك الأسفل باليد الأخرى، بحيث تدفع الشفتين العليا والسفلى إلى الداخل لتغطى الأضراس، تجنباً بذلك لمحاولات العض . إذا كان الكلب مضطرباً أو هائجاً فيحبذ استعمال شريط من أشرطة الرباطات، يوضع حول كل من الفكين، خلف الأنياب مباشرة، بحيث يمسك مساعد آخر الأرجل الأمامية.

لفحص الفم يجب التأكد من وجود إضاءة كافية وفي حالة عدم الإضاءة الطبيعية فيجب الاستعانة بمصدر ضوئي كهربائي يركز داخل الفم. عند فحص الفم يجب عدم لمس الآفات التي قد تلاحظ كما يجب عدم غسل أو إجراء أي معالجات أخرى قبل إكمال عملية الفحص.

هنالك العديد من المعدات المستخدمة لفتح الفم في الأبقار والخيل. بعد فتح الفم بهذه المعدات يمكن أيضاً فحص كافة أغشية وأنسجة التجويف الفمي ، البلعوم، وأول الحنجرة، كما يمكن الجس بحثاً عن الأجسام الغريبة خاصة التي تسبب الخنقة (Choke) كما يمكن فحص آفة تخشب اللسان (Wooden tongue) وآفة داء الشعيات (Actinomycosis).

ويمكن من فحص أغشية الفم المخاطية - التعرف على اليرقان (Jaundice) وذلك بتغير لون الأغشية إلى الأصفر، كما يمكن التعرف على الاحتقان والعديد من التغيرات السطحية في الفم واللثة مثل وجود العقيدات (Nodules) أو الحويصلات (Vesicles) أو البثور (Pustules) والخراجات (Abcesses) والثؤلول (Warts). يجب أثناء فتح الفم فحص الأسنان. من الملاحظات الشائعة وجود إرسابات سمراء اللون وصلبة حول الأسنان خاصة قرب اللثة هذه المادة ويطلق عليها قلح الأسنان لا تسبب مشكلة إذا كانت بكميات صغيرة ومتناثرة، أما إذا كانت كبيرة فإنها تؤذي الأسنان واللثة والشفاه. وأيضاً يجب ملاحظة اختفاء أسنان، أو أي عطب، كما يجب ملاحظة وجود تسوس بالأسنان (Dental caries) والأجسام الغريبة التي قد تكون منغرسة بين سنين مسببة بذلك ألماً للحيوان مما يقود لعدم الإقبال على الأكل. وفي الخيل، فإنه من الضروري فحص الأضراس للتأكد من تساوي سطوحها وعدم وجود تآكل غير سوي (Uneven wear)؛ لأن هذا يقود لظهور حواف حادة في هذه الأسنان تؤذي جوانب الفم الداخلية ويجعل مضغ الطعام صعباً وهو من أسباب الهزال في هذه الحيوانات خاصة المتقدمة في العمر منها. والأسنان التي تكثر فيها مثل هذه الآفة هي الحافة الخارجية للأضراس العليا والحافة الداخلية للأضراس السفلى.

من الأعضاء التي يمكن فحصها أيضاً اللوزتان في الكلاب وذلك بعد فتح الفم فتحاً جيداً باستعمال شريط الرباط حول الفكين. تقع اللوزتان في مؤخرة تجويف الفم على جانبي اللسان، وتبدوان كانتفاخين ظاهرين، لونهما أحمر ومستطيلتي الشكل. ويمكن ملاحظة - أي تغيير في الحجم واللون وملاحظة وجود خراج فيهما. يصعب فحص اللوزتين في الحيوانات الأخرى نسبة لموقعهما.

٢- فحص منطقة مقدمة العنق Anterior Cervical Region

تقع منطقة الفحص هذه مباشرة خلف الفرع العمودي للفك الأسفل وتحتوي على: المرىء، شراع الحنك أو الحفاف (soft palate)، كيس البلعوم (Gut-tural pouch)، الغدة اللعابية النكفية (Parotid gland)، الحنجرة (Larynx) والغدة

الدرقية (Thyroid gland) بالإضافة للعقد اللمفاوية النكفية ولمؤخرة البلعوم. ومن الكشف الخارجي يمكن التعرف على وجود تورم في أي من هذه الأعضاء أو الأنسجة. ويحدث هذا نتيجة للالتهاب خاصة التهاب الغدة النكفية (Parotitis) أو وجود خراج في العقد اللمفاوية أو في حالة نفاخ كيس البلعوم في الخيل.

يجرى الفحص المباشر لمنطقة مقدمة العنق عن طريق فتح الفم، أو التنظير الداخلي (Endoscopy) و الجس من الخارج (External palpation)، وعادة ما يبدأ الفحص بالجس الخارجي، فإذا وجد ما يثير الشك و أية ملاحظات غير مؤكدة تجري العمليتان الأخريان (فتح الفم والتنظير الداخلي). يتم الجس الخارجي بكلتا اليدين كل يد على جانب من جانبي أعلى العنق ويجب أولاً أن يمسح بباطن اليدين على جلد الحيوان مسحاً خفيفاً ثم بعد ذلك يضغط باليدين وإلا فإن الحيوان عادة ما يتحرك بعيداً وبسرعة إذا ضغط عليه بقوة في هذه المنطقة الحساسة حتى في حالة عدم وجود الألم مما يعقد نتائج الكشف. بالإضافة إلى إبراز وجود موقع الألم، فإن الجس باليدين في هذه المنطقة يوضح وجود الآفات العميقة مثل السرطان. الآفات المؤلمة لمنطقة أعلى العنق تجعل الحيوان يرفع رأسه إلى أعلى ويقف أو يمشي ممتد العنق، هذا مع احتمال وجود الانتفاخ الملحوظ. إذا كان الألم ناتجاً عن آفة في جانب واحد فقط (Unilateral) فإن الحيوان غالباً ما يميل برأسه نحو الجنب السليم.

٣- جس البلعوم Palpatin of the pharynx

في الخيل والبقر يمكن الكشف على كل تجويف البلعوم بواسطة اليد، بعد فتح الفم فتحاً جيداً بواسطة المعدات المستخدمة لهذا الغرض. ويستخدم هذا الأسلوب التشخيصي لآفات البلعوم خاصة الخنقة (Choke) الناتجة من ابتلاع أجسام غريبة وأيضاً في تشخيص الأورام السرطانية وآفات بعض الإصابات الفيروسية التي تسبب حويصلات وتقرحات في التجويف البلعومي. في معظم الحالات يحدث رد فعل لإدخال اليد في البلعوم وملامستها الأغشية المخاطية وذلك يتضح بانقباض البلعوم ومحاولة قوية للبلع. هذا الفعل الانعكاسي لا يحدث في الحيوانات التي تعاني من صعوبة

في البلع الناتجة عن حالات التكزز العشبي (Grass tatany) أو التسمم البكتيري، خاصة الوشيقي (Botulsim). توجد الغدة اللعابية النكفية تحت الجلد مباشرة في منطقة أعلى العنق ويمكن لمسها وفحصها بإمساكها بسهولة بالأصابع ومن الملاحظ أن معظم الحالات التي تقود لتورم هذه المنطقة تنجم من إصابات العقدة اللمفاوية النكفية.

٤- فحص كبس البلعوم في الخيل Examination of Guttural Pouch

تقود أمراض الجراب الحلقي أيضاً لتورم منطقة أعلى العنق والتورم الشديد لكلا الجرابين يقود لعسر البلع وصعوبة التنفس ويكون التورم والذي هو في أغلب الأحيان ثنائي الجانب (Bilateral) ليناً وينخفض بالضغط عليه محدثاً صوتاً مائياً عند تحريكه يمنة ويسرة وإذا كانت المحتويات غازية "نفاخ الجراب" فإن الأصوات الناتجة من تحريك التورم تكون أصواتاً نفاخية (Tympanic sounds). في معظم الأحيان يستخدم منظار الحنجرة (Laryngoscope) للكشف على كيس البلعوم إذ يلاحظ أي تغيير فيه بسهولة، وفي حالات الاشتباه في الورم السرطاني فإن استخدام الأشعة التشخيصية يفيد كثيراً في تحديد مدى انتشار الورم.

٥- فحص المريء Examination of the Esophagus

ينقسم المريء إلى قسمين: عنقي (Cervical) وصدري (Thoracic). القسم العنقي يمكن فحصه من الجانب الأيسر للحيوان في الأخدود الودجي (Jugular furrow). وهناك عدة أمراض تصيب المريء مسببة عسر البلع في المقام الأول. يمكن تحديد وجود هذا العرض بالملاحظة، خاصة أثناء فترات الإطعام والشراب. فيلاحظ، في الحيوان السليم، نزول الطعام أو الماء بيسر ووضوح، وفي حالة عسر البلع يمضي على الحيوان فترة طويلة قبل أن تتم عملية البلع ويبقى الطعام أمام الحيوان لفترة أطول. عندما يكون عسر البلع غير حاد، فيلاحظ سهولة تناول الماء وصعوبة نسبية في تناول الطعام الجاف. في حالات وجود ردب في المريء (Diverticulum) أو ضيق (Stenosis) فيلاحظ وجود انتفاخ في الموضع المصاب أو فوقه مباشرة خاصة أثناء تناول الطعام. مثل هذا الانتفاخ يتقلص بالضغط عليه ويختفي تلقائياً لفترة من الزمن، ثم يعود في نفس المكان.

للتأكد من خلو تجويف المريء من الانسدادات يمرر أنبوب المعدة (Stomach tube) ويلاحظ حدوث أي مقاومة لنزول الأنبوب. يجب عند استخدام أنبوب المعدة التأكد من خلوها من الشروخ ومن مسح سطحها الخارجي بمادة مدهنة لتيسير انسيابها تجنباً لإيذاء الغشاء المخاطي. ويجب إدخال الأنبوب فقط بعد التأكد من مد العنق جيداً ورفع الرأس إلى أعلى. في الخيل يمرر الأنبوب من فتحة الأنف وفي باقي الحيوانات من الفم.

يمكن فحص المريء أيضاً بواسطة الأشعة التشخيصية وفي هذه الحالة يحبذ أولاً إعطاء الحيوان جرعة باريوم من أجل إظهار أية آفات، بالإضافة للانسداد بالأجسام الغريبة.

٦- الكشف الخارجي على البطن External Examination of the Abdomen

يتكون الكشف الخارجي على البطن من المعاينة (Inspection)، الجس (Palpation)، القرع (Percussion)، والتسمع (Auscultation).

الكشف البصري على منطقة البطن في الحيوان السليم يوضح انخفاض ملحوظ في الجزء الأعلى من الخاصرة (Flank) ويطلق على هذا الانخفاض (حفرة الجوع) وتتضح أكثر في المجترات وهي أكبر قليلاً في الجانب الأيمن منها في الجانب الأيسر ،كما يمكن ملاحظة حركة ارتفاع وهبوط ضعيفة تنسب إلى حركة الكرش في هذه الحيوانات.

تحدث زيادة في محيط البطن في حالات: الحمل المتقدم، الامتلاء بالغاز والطعام، أورام الكبد والطحال، أمراض الرحم، امتلاء المثانة بالبول، وتراكم السوائل في أسفل البطن "الاستسقاء" (Ascities) والتهاب الخلب (Peritonitis). في حالة الامتلاء بالغاز (Flatulence) يلاحظ تساوي الامتلاء في كل الاتجاهات من التجويف البطني، بينما في الحمل والامتلاء بالسوائل يلاحظ الامتلاء أكثر في الجزء الأسفل للبطن، مع تقليص حجم حفرة الجوع. في حالات الأورام و الفتاق (Hernia) فيلاحظ النتوء الواضح والانتفاخ الموضعي.

يحدث ضمور البطن عندما يقل محيطها عن الحجم الطبيعي كما يلاحظ في حالات الهزال والجوع المزمن وفي بعض الأمراض المحددة مثل تكزز العشب (Grass tetany)

في الخيل.

يجب أيضاً ملاحظة أي تغيير في مظهر النتوءات العظمية، كما يلاحظ في حالات نقص الكالسيوم حيث تبدو عظام الحوض مستوية ومتباعدة في أعلاها. عندما تكون هناك كميات كبيرة من السوائل في أسفل البطن، تحدث انتفاخاً بارزاً ويتم التأكد من طبيعته بملاحظة تأرجح سطحه عند الملامسة. والطريقة المتبعة هي أن توضع راحة اليد على جنب واحد من البطن ويطرق الجنب الآخر برؤوس الأصابع باليد الأخرى. هذه الطرقات تحدث تموجاً في السوائل واهتزازاً يمكن الشعور به براحة اليد الموضوعة على جنب الحيوان. يحدث مثل هذا الانتفاخ في حالات التهاب الخلب النضحي (Exudative peritonitis) ، وفي حالات الاستسقاء (Ascites).

٧- جس أعضاء البطن Palpation of Abdominal Organs

في الحيوانات الصغيرة يجرى الجس على الحيوان الواقف أو الراقد على طاولة الكشف. إذا كان الحيوان واقفاً على الأرض يفضل أن يجلس الطبيب على مقعد خلف الحيوان. تستخدم كلتا اليدين للجس وذلك ببسط الأصابع ملتصقة والضغط بها بقوة خفيفة على جنبي الحيوان في آن واحد، بحث يسمح لكل عضو من الأعضاء البطنية بأن ينساب برفق بين الأصابع. يستجيب الجدار البطني بسهولة للضغط الخفيف من الأصابع وكلما كان الضغط يسيراً كلما اتضح أكثر الشعور بالأعضاء الداخلية. في بعض الحيوانات غير المعتادة على الملامسة ربما حدثت مقاومة وانزعاج من الجس البطني - وفي هذه الحالات يفضل أن يستمر في تلمس هذه الحيوانات تلمساً بطيئاً ومتواصلاً حتى تهدأ وتسمح بالجس الأعمق. إذا لم يتمكن من تهدئة الحيوان بهذا الأسلوب فيمكن اللجوء لاستخدام المهدئات (Sedatives) مثل الكمبلين (Combelen) أو الرومبون (Rumpon) ...إلخ.

وجود الألم البطني يدل عليه الانقباض الزائد لجدار المعدة وربما يصيح الحيوان أو يبدو متألماً أثناء الجس، خاصة في حالات التهاب الخلب والكلى وأورام الكبد والطحال. يمكن جس الكرات البرازية في شكلها الأسطواني ذي الأطوال المختلفة وتتميز عن

الأنسجة باستجابتها للضغط بالتفتت إلى أجزاء أصغر. الانغلاف المعوي (Intestinal intussuception) أيضاً يمكن جسه في شكل قطع اسطوانية شبيهة بالكرات البرازية ولكنها في هذه الحالة غير قابلة للتجزئة وتعطي ملمساً نسيجياً شبه صلب. ويمكن - في الكلاب - تلمس الكلية اليسرى بأطراف الأصابع خلف الضلع الأخير مباشرة بالقرب من العمود الفقري. وأحياناً ليس من المستغرب وجود إحدى أوكلا الكليتين عائمتين (Floating) في كلب صحيح وقابلة للتحريك بسهولة - مع ملاحظة شكلها البيضاوي ووجود الانخفاض في طرفها الأعلى الدال على مكان النقير الكلوي (Hillus) لذلك فعندما يتلمس ما نعتقد أنه ورم سرطاني في الكلاب فيجب إعادة الفحص للتأكد من أنه ليس كلية عائمة. وفي القطط والأرانب يجب ملاحظة أن كلا الكليتين من النوع العائم. يمكن جس المثانة البولية في مدخل التجويف الحوضي كجسم صلب، أملس الجدار ودائري الشكل ويختلف حجمها حسب درجة امتلائها بالبول. وفي الكلاب والقطط تبدو المثانة وكأنها تملأ مساحة كبيرة من البطن.

يمكن تلمس الكبد في الكلاب والقطط وصغار المجترات إذ تمتد خلف الضلوع على الجنب الأيمن للحيوان. توضع الأصابع تحت الضلوع بحيث تقع رؤوس الأصابع على سطح الكبد؛ في الحيوان السليم يلاحظ أن حافة الكبد حادة نوعاً ما وأن الحيوان لا يبدو عليه الألم من الضغط الخفيف على الكبد. لا يمكن جس الطحال ؛لأنه يقع بكامله تحت الضلوع ولكن إذا كان متضخماً، كما يحدث في حالات سرطانات الدم (Leukaemia) أو الإصابة المزمنة بطفيليات الدم...إلخ فيمكن جس الطحال كجسم شبه صلب بالمنطقة الأمامية السفلى للتجويف البطني، على الجانب الأيسر من الحيوان.

ويمكن جس المعدة (خاصة الممتلئة) في أسفل الجزء الأمامي للتجويف البطني واستنتاج محتوياتها خاصة في حالة وجود أجسام غريبة وأورام، وطبيعة الامتلاء: هل هو غازي أو سائلي أو صلب. في حالة الألم المعدي فإن الكثير من الحيوانات تتقيأ أثناء الجس ولمجرد الضغط على المعدة، مع ملاحظة التألم وطحن الأسنان أثناء التلمس.

يقود جس البطن في الحيوانات الكبيرة من الخارج إلى إظهار نتائج تساعد على التشخيص. ويمكن إجراؤه بواسطة قبضة اليد أولاً على جنب ثم على الجنب الآخر وذلك بالضغط الشديد على جدار البطن. والأشياء التي يمكن التعرف عليها بهذا الأسلوب محددة وهي : الأورام الكبيرة بالقرب من الجدار، أجزاء من الجنين في الحمل المتقدم، حجم ونوعية محتويات الامتلاء الكرشي وحجم ومحتويات الفتاق. وأهم استخدام لهذا الأسلوب التشخيصي في الحيوانات الكبيرة يكمن في إظهار الألم خاصة الناجم عن وجود جسم غريب حاد كذلك الذي يقود لالتهاب الشبكية والتامور الوخزي في الأبقار ولإجراء الفحص اللازم للتأكد من التشخيص الصحيح لهذا المرض هناك عدة طرق وهي:

أ) الضغط على منطقة الغضروف الخنجري

يتم ذلك بالضغط الأقوى من أسفل إلى أعلى بمنطقة القص (sternum) في النقطة التي يلتحم فيها الحجاب الحاجز بالغضروف الخنجري وفي الحيوانات المصابة يحدث إحساس فوري بالألم، حيث يثني الحيوان ظهره بسرعة، ويقفز فجأة إلى جانب ويرفس ويصرخ.

ب) قرص الحارك

في الحيوان غير المصاب يؤدي قرص الحارك إلى خفض الظهر بسرعة تلقائياً، بينما الحيوان المصاب يتألم ويحبس التنفس ويخفض ظهره ببطء وحذر وربما لا يخفض الظهر حتى بعد القرص القاسي.

ج) الجس العميق للعضلات بين الضلعية (الوربية)

يسبب الضغط بالإبهام على العضلات بين الضلعية ألماً حاداً مع كل حركة ضغط يقوم بها الفاحص وذلك ناتج من إصابة الحجاب الحاجز بآفة وخزية ناتجة من اختراق و ملامسة الجسم الغريب لهذا الغشاء.

د) رفع الحيوان بعصا أو قضيب فولاذي

توضع عصا أو قضيب فولاذي تحت صدر الحيوان ويقوم مساعدان برفع الحيوان

ثم خفضه فجأة بسحب العصا أو القضيب من تحته. يحدث هذا ألماً حاداً وتقوساً في الظهر وربما يهيج الحيوان ويقوم بالرفس أو الصياح.

٨- قرع أعضاء البطن Percussion of Abdominal Organs

قرع جدار البطن لا يعول عليه كثيراً في التشخيص في الحيوان. ويستخدم القرع لإيضاح نوعية المحتويات الكرشية حيث تصدر أصواتاً نفاخية عالية عندما تكون ممتلئة بالغازات (النفاخ الكرشي)، كما يستخدم في حالات الامتلاء بالطعام في تسمم النشويات الحاد حيث يصدر أصواتاً صماء فاقدة للرنين. أيضاً عندما تتراكم الإفرازات النضحية الناتجة عن التهاب الخلب كما في التهاب الشبكية والتآمور الوخزي. يمكن التأكد من وجود هذه السوائل بقرع الجزء السفلي من التجويف البطني، إذ ينتج القرع أصواتاً صماء، يتغير حدها الأعلى "الأفقي" بتغيير وضع الحيوان أثناء القرع.

٩- تسمع أعضاء البطن Auscultation of Abdominal Organs

يمكن تسمع حركة الكرش في المجترات وحركة الأمعاء الدودية (Peristalsis) في كل الحيوانات.

تسمع الكرش يتم على الجانب الأيسر للحيوان في منطقة الخاصرة بواسطة السماعة الطبية . والأصوات التي تلتقط - وهي أصوات حفيف ذي طبيعة مائية تنتج من حركة الكرش المخضية (Churning) والتي تعصر محتوياتها عصراً قوياً وتقوم بما يشبه عملية استخلاص الزبد بين عضلاتها المنقبضة مرتين إلى ثلاث مرات في الدقيقة الواحدة، حيث يمكث كل انقباض - بأصواته العديدة - حوالي ربع الدقيقة، تعقبه فترة هدوء تنعدم فيها الأصوات لمدة قصيرة. يجب ملاحظة ارتفاع معدل هذه الأصوات، أو انخفاضه أو الانعدام التام لأصوات الكرش.

يحدث اضطراب الحركة الاجترارية للكرش في العديد من الأمراض خاصة التهاب المعدة بما في ذلك المنفحة أو الشبكية، حالات الحمى، الامتلاء بالنشويات، النفاخ الكرشي الحاد أو المزمن وكل حالات التسمم.

يجب قبل استخلاص أية نتائج - أن يتم التسمع لفترة ٣ - ٥ دقائق نسبة لبطء

حركات الكرش ولضرورة تسمع أطول فترة صوتية ممكنة للتأكد من قوة الأصوات وتكرارها على الأقل ثلاث مرات متتالية ومقارنة طبيعة الأصوات ببعضها.

يتم تسمع أصوات الأمعاء على الجانب الأيسر في كل الحيوانات ما عدا الحيوانات المجترة ففيها يفضل الجنب الأيمن لتجنب التداخل مع أصوات الكرش. عند فحص الحيوانات الكبيرة يفضل أن يقف الطبيب بحيث يتجه لمؤخرة الحيوان ويقوم بتمرير اليد على العنق برفق، حتى الظهر ثم يمرر اليد في أعلى وأسفل جدار البطن وذلك لكي يطمئن الحيوان ويهدأ؛ لأن ذلك ضروري لتسمع أصوات المعي، ضماناً لعدم إثارة الحيوان، خاصة المصاب بآفة هضمية. عدم القيام بهذه التهدئة المسبقة قد يقود لاضطراب الحيوان وتختفي أو تتضاءل أو حتى تتزايد حركة المعي علماً بأن هذه الحركة حركة لا إرادية خاضعة لسيطرة الجهاز العصبي الودي والذي تسهل إثارته بالعوامل الخارجية المحيطة بالحيوان. بعد ذلك فقط توضع الأذن أو السماعة على جدار المعدة في المنطقة السفلى للخاصرة.

يجب التسمع على الأقل لفترة نصف دقيقة؛ لأن حركة الأمعاء غير مستديمة وإنما تحدث على فترات تتراوح بين العشرة والعشرين ثانية. أصوات التمعج المعوي (bor-Borygmi) هي خليط من القرقرة (Gurgling) الناتجة من تدفق السوائل في تيار متقطع ويتبعها الخرير والدمدمة الناتجين من عبور السوائل من قطاع معوي إلى آخر وانقباض عضلات المعي. هذه الأصوات واضحة وعالية ويمكن أحياناً سماعها على مقربة من الحيوان دون استعمال وسائط. توصف حركة المعي اعتماداً على وتيرة وتكرار الأصوات بأنها نشطة، أو بطيئة، أو محدودة أو منعدمة. تحدث الحركة المعوية - الزائدة في الالتهاب المعوي الحاد (Acute enteritis) والذي عادة يصحبه الإسهال، كما تحدث في كل حالات مغص الخيل الوظيفي (Functional equine colic) وفي الأطوار الأولى للإنغلاف المعوي والفتاق المعوي المنخنق (Strangulated intestinal hernia). وتختفي حركة المعي أو تتضاءل في حالات الإمساك (Constipation) وارتخاء عضلة المعي، وفي الأطوار الأخيرة للإنغلاف المعوي و إذا دخلت قطاعات من المعي في التجويف الصدري كما يحدث في حالات تمزق

الحجاب الحاجز فتسمع أصوات المعي في الصدر ، وتطغى على الأصوات التنفسية.

١٠ - الفحص المستقيمي Rectal Examination

الفحص عبر المستقيم هو في الأساس جس للأعضاء الداخلية للتجويف البطني والحوضي بإدخال الأصابع أو اليد في فتحة الشرج. تدخل الأصابع في الحيوانات الصغيرة وكل اليد في الحيوانات الكبيرة. يجب أولاً تقليم الأظافر جيداً ودهن اليد بالصابون أو الزيت أو الفازلين أو بعض المستحضرات المخصصة لهذا الغرض والتي يمكن غسلها فيما بعد بالماء كما يجب لبس القفاز. تقبض الأصابع معاً لتشكل مستطيلاً وتدخل في المستقيم بحركة دائرية أو متموجة ، خطوة إثر خطوة لتجنب الألم. يجري الجس داخل المستقيم بالأصابع المطبقة جيداً وليس بالأصابع المتفرقة ولا بقبضة اليد. يجب تجنب القوة أثناء دفع اليد إلى الأمام والداخل؛ لأن تمزق المستقيم احتمال وارد وقد يكون قاتلا. عندما يظهر على الحيوان الضيق أو الألم يجب عدم المقاومة بل ترخى اليد فوراً وتسحب للوراء و للخارج قليلاً، لأنه في هذه الأثناء ترتفع احتمالات التمزق. ولتخفيف الألم يكمن استخدام الحقنة الشرجية (Enema) المكونة من الماء الدافئ والزيت، أو الضغط بقوة بالإبهام على الفقارات النهائية، أو استخدام المهدئات العامة مثل هيدرات الكلور (Chloral hydrate) ...إلخ وفي حالات الألم الشديد المعروف مسبقاً فيمكن إجراء التخدير لمنطقة فوق الجافية (Epidural anaesthesia).

في الحيوانات الصغيرة: بإدخال الأصبع يمكن تقدير درجة انقباض عضلات الشرج وعرض وسعة تجويف المستقيم (الردب) ووجود وشكل البراز ، ووجود الأجسام الغريبة في المستقيم وآفات الغشاء المخاطي مثل الثؤلول (Polyps) والباسور (Hemorrhoids) أو الكسر العظمي (Fracture) وأيضاً الأورام الحوضية. في الذكور يمكن جس البروستاتا (Prostate) وهي جسم في حجم الزيتونة به أخدود طولي، وتوجد تحت المستقيم مباشرة، ومن السهل جداً اكتشاف التغيرات الالتهابية في هذه الغدة. وفي الكلاب والقطط من المهم جداً جس الغدد حول الشرجية (Cricumanal glands) والغدد الشرجية الزوجية لأن آفات هذه الغدد تسبب آلاماً شديدة وتتضخم مسببة صعوبة في التبرز. في هذه الحالات قد يكون تضخم هذه الغدد ملحوظاً من الخارج ولزيادة التأكد

يجري الفحص الداخلي. فمن الواضح أن هذا الأسلوب الفحصي بالحيوانات الصغيرة لا يعود بكثير من المعلومات التي تفيد في التشخيص إلا في حالات محدودة ،وذلك لضيق فتحة الشرج وعدم السماح بأكثر من إصبع أوإصبعين بالولوج ولكن معظم الأعضاء الداخلة والتي لا يمكن الوصول إليها عن طريق المستقيم في الحيوانات الصغيرة فيمكن جسها من الخارج مثل الكبد والكلية والمعدة - كما تقدم.

في الأبقار والخيل: يجب التأكد من الأورام أو الشلل أو وجود الردب أو الباسور في فتحة الشرج كما يجب ملاحظة قوة مصرة الشرج (Anal sphincter) في أول المستقيم. يجب أيضاً ملاحظة وجود انسداد أو تدلي أو شلل المستقيم)يحدث كثيراً في الإناث(أو وجود تمزق أو أي وخز في المستقيم خاصة في حالة الناسور بين المستقيم والمهبل(Rectovaginal fistula). يمكن أيضاً جس عظام الحوض وعظمة العجز (Sacrum) وتقع فوق المستقيم مباشرة. ويقع القولون الأصغر (Small colon) في مقدمة التجويف الحوضي وهو في سمك ساعد اليد ويحمل حلقات وتقوسات ويحتوي عادة على كرات البراز. يمكن الإمساك بالقولون الصغير وتحريكه يمنة ويسرة بسهولة نسبة لكبر حجم الغشاء المعوي المحيط به.أما القولون الكبير (Large colon) فيمكن جس الجزء الأيسر السفلى والظهرى منه - حوالي ٢٠ بوصة بها في ذلك الثنية الحوضية (Pelvic flexure). هذان الجزءان يربطان سوياً بشريحة غشاء معوي واحدة ويقعان دخل التجويف البطني. وعلى الرغم من أن الموقع الطبيعي لهذين الجزئين هو موازاة الجدار السقفي للبطن في أول التجويف الحوضي إلا أنهما أحياناً كثيرا يقعان في خط الوسط أو حتى في الجانب الأيمن للبطن؛ يختلف الجزء السفلى من الجزء الظهري إذ أن الجزء السفلى في غلظ اليد ويحوي جداره مناطق سميكة في شكل حلقات عضلية طولية وثنايا مستعرضة، والجزء الظهري أقل غلظاً وجداره أملس ولا يحمل حلقات عضلية أو ثنايا. عندما يلتقي الجزء الأسفل مع الجزء الظهري فإن القولون يتثنى في شكل زاوية مستقيمة تقريباً مكوناً انحناء ينفتح للأمام وهو ما يعرف بالثنية الحوضية، ويمكن الإمساك به بسهولة حيث يقع لليسار قليلاً تحت مدخل التجويف الحوضي مباشرة.

أما القولون المستعرض (Transverse colon) والجزء الأيمن من القولون الكبير فلا يمكن جسهما إلا في حالات نادرة كما في الخيل قصيرة الظهر نسبة لوقوعهما بعيداً داخل التجويف البطني.

من الضروري أيضاً جس قاعدة المعي الغليظ خاصة الأعور (Caecum) على الجنب الأيمن للثلث الأمامي من التجويف البطني ملاصقاً لجدار البطن؛ هذا العضو كبير نسبياً ومستدير وغير قابل للتحريك ويمكن لمسه برؤوس الأصابع. في حالة الامتلاء بالطعام أو الغاز يمكن أيضاً لمس قاعدة الأعور والذي قد يتمدد حتى التجويف الحوضي. يمكن جس المعي اللفائفي (Ileum) والصائم (Jejunum) عن طريق المستقيم فقط في بعض الحالات المرضية مثل حالات الامتلاء الزائد بالطعام. يكوِّن اللفائفي الثلاثة أو الأربعة أقدام السفلية للمعي الصغير ويختلف عن أجزاء المعي الأخرى بغلظ جداره والذي يشبه المريء إلى حد كبير نسبة لاحتوائه على كميات كبيرة من الحلقات العضلية - ويمكن جسه في الثلث الأمامي للتجويف البطني كأنبوب غليظ في سمك ساعد اليد ويمتد أفقياً - مع ميل يسير للخارج وإلى اليسار نحو مقدمة الأعور مع ملاحظة قابليته للتحريك في الجزء الأيسر وثبوته في الجزء الأيمن "حيث يفتح في الأعور". أما المعي الصائم فلا يمكن جسه عادة ولكن في حالات الانتفاخ الغازي (Flatulence) فإنه يمتد للخلف وإلى أعلى داخل التجويف البطني ويتميز بوجود ثنايا عديدة متلاصقة في سمك اليد وملساء الجدار ودائرية في قطاعها العرضي وسهلة التحريك حيث يلتف حولها جزء طويل نسبياً من الخلب. ومن الملاحظات المميزة أيضاً وجود ثنايا المعي الصائم في شكل متواز دائماً بالإضافة لوضعها الحلزوني.

أمراض الجهاز الهضمي الأعلى

Diseases of the Upper Digestive Tract

١-التهاب الفم Stomatitis

يتميز التهاب الفم بفقدان الشهية الكامل أو الجزئي، إسالة اللعاب ووجود آفات ظاهرة. وقد يكون الالتهاب منتشراً بكل أجزاء الفم أو منحصراً في اللثة (Gingivitis)،

أو اللسان (Glossits) أو الحناك (Palatitis). في كثير من الأحيان يكون التهاب الفم جزءاً من مرض عام (Systemic disease) وهذا ينسحب على معظم الأمراض الفيروسية.

أسبابه

فيزيائي (Physical): الأذى ، الأجسام الغريبة، نتوء الأسنان مما يؤدي إلى سوء إطباقها، طعام مجمد أو شديد البرودة، غذاء حار.

كيميائي (Chemical): مواد شديدة الحموضة أو شديدة القلوية، التسمم ببعض المركبات الثقيلة كالزئبق، لعق الحيوان لبعض المراهم الجلدية.

الأسباب المعدية Infections

وهي أكثر الحالات وأهمها. ففي الأبقار نجد نخر الفم العصوي (Oral necrobacil-losis) واللسان المتخشب (Actionobacillosis) داء الشعيات (Actinomycosis) التهاب الفم الحويصلي (Vesicular stomatitis) مرض الحمى القلاعية (Foot and mouth disease)، والإسهال الفيروسي البقري (Bovine viral diarrhea) الحمى النزلية الخبيثة في الأبقار (Bo-vine malignant cattarah) الطاعون البقري (Rinderpest) اللسان الأزرق (blue tongue) وفي الأغنام نجد الحمى القلاعية،اللسان الأزرق، الجدري (Pox) الحميقاء المعدية (Con-tagious ecthyma) التهاب الجلد التقرحي(Ulcerative dermatitis) والتهاب الفم من جراء انتشار الإصابة الفطرية (Mycotic stomatitis). يوجد القليل من الإصابات الفيروسية التي تسبب انتشاراً للآفات في أغشية الفم في الخيل مثل الالتهاب الفم الحويصلي (Ve-sicular stomatitis) وإصابة فيروس (حمة) الهربيز (Herpes virus).

الأعراض

قلة الشهية أو انعدامها، الإلعاب، العطش، التلمظ أو التمطق (Smacking). اللعاب السائل قد يكون مصحوباً بقليل من الدم أو القيح وقد يحتوي على خلايا طلائية كريهة الرائحة. غالبية الحالات يصحبها تورم في الوجه وتورم العقد اللمفاوية الوجهية عندما تدخل البكتيريا، إذا حدث ذلك فقد تلاحظ علامات السمدمية (Toxemia).

التشخيص

الآفات في أنسجة الفم قد تكون حويصلية (Vesicular)، نخرية (Necrotic)، قرحية (Ulcerative)، أو نزفية (Hemorrhagic). واعتماداً على أشكال الآفات ومداها يمكن تكوين تشخيص مبدئي. ولكن التشخيص النهائي المؤكد لا يمكن الوصول إليه دون :

- زراعة البكتيريا.
- زراعة الفيروس.
- اختبار مصل الدم مناعياً.

إن العديد من أمراض الفم تسببه فيروسات يجب الإعلان عنها (Notifiable) لذلك يجب تدقيق التشخيص، لما يتبع ذلك من إجراءات للسيطرة الوقائية على المرض أو الوباء في الإقليم أو القطر كله.

العلاج:

علاج التهاب الفم بسيط ويتلخص في غسيل جيد وبطيء بمحلول مطهر دافئ وأفضل المطهرات لهذا الغرض هو مطهر البوراكس (Boric acid) بتركيز ٥, ١ - ٣ في ٪ في الماء ويمكن تذويب غليسرين في هذا المركب واستعماله مرتين إلى ثلاثة مرات في اليوم. المحاليل الأخرى التي يمكن استعمالها هي برمنجنات البوتاسيوم (Potassium permanganate) بتركيز ١ - ٢ في٪ يمكن استعمال كبريتات النحاس (Copper sulfate) بتركيز ٢ في المائة، يجب الالتفات للحالة الغذائية للحيوان المريض فإذا دعا الأمر يجب التغذية الوريدية بالجلوكوز بمعدل ٥٠ - ٢٠ مل / كجم وزن للحيوانات الصغيرة وبمعدل ١٠ مل/ كجم للحيوانات الكبيرة.

في حالة إصابة الغدد اللمفاوية يجب إعطاء مضاد حيوي واسع الطيف. إذا كانت هناك جروح من الخارج يجب التأكد من نظافتها جيداً واستعمال المطهرات الخارجية الملائمة كما يجب مكافحة الذباب لكي لا يتوالد في هذه الجروح كما يحدث كثيراً في الحالات المهملة مما يقود لتعقيد العلاج.

٢-التهاب الغدة النكفية Parotitis

هو التهاب أي من الغدد اللعابية (Salivary glands). ليس هناك سبب خاص أو محدد ولكن يحدث الالتهاب إما نتيجة مرض في عموم الجسم وخاصة عند تجرثم الدم، فغالباً عند التهاب الفم يدخل المسبب عن طريق القنوات اللعابية في حالات قليلة ينتج الالتهاب عن أذى من جروح خارجية كالأشواك والأجسام الحادة. وقد تمتد الإصابة أيضاً من العقد اللمفاوية المجاورة، كما يعتبر نقص فيتامين (أ) من الأسباب المؤهبة لالتهاب النكفية.

الأعراض

هناك تضخم عام في منطقة الغدة المصابة مع ارتفاع حرارة الغدة مصحوباً بألم عند الجس مع صعوبة في المضغ والبلع والحيوان المصاب يحمل رأسه بشكل غير عادي إما ممتداً للأمام أو على الجنب غالباً بعيداً عن الجنب المصاب وربما حصل تقيح (Suppuration) في الغدة المصابة وهذا يقود إلى نشوء نواسير يتدفق منها اللعاب حتى بعد زوال الأعراض الحادة.

التشخيص

تؤخذ عينات من اللعاب للتزريع البكتيريولوجي وتحديد حساسية الميكروب للمضادات الحيوية.

العلاج

تستخدم مستحضرات السلفا أو المضادات الحيوية ذات الطيف الواسع خاصة في الحالات المصحوبة بالحمى والتفاعل الجسماني تعطى نتائج سريعة كما يجب فتح الخراج إن وجد.

٣- التهاب البلعوم Pharyngitis

يتميز عيادياً بالسعال المتقطع والألم عند البلع وضعف الشهية ويحدث رجوع للأكل الممضوغ عن طريق فتحة الأنف كما يتدفق اللعاب بكثرة. في الحالات الحادة يحدث التهاب بالبلعوم في غالبية الحالات نتيجة الأسباب التي أدت إلى التهاب الفم

والأسباب نفسها التي تسبب التهاب الفم هي التي تسبب التهاب البلعوم. وفي حالات نادرة يكون التهاب البلعوم أولياً (Primary) أي دون حدوث التهاب في الفم مسبقاً. بالإضافة لتلك الأسباب ففي الخيل يسبب مرض الخناق (Strangles) التهابا أولياً بالبلعوم، وكذلك ميكروب الحمى الفحمية في الخيل (Anthrax) فإن أوضح علامات الإصابة به هو التهاب البلعوم. توجد العديد من الإصابات الفيروسية في الخيل التي تنعكس آثارها في شكل التهاب بلعومي، مثل نظير الأنفلونزا (Parainfluenza) والتهاب الأمعاء الفيروسي (Viral enteritis)، كما يوجد في الخيل ما يعرف بالتهاب البلعوم الندفي المزمن (Chronic follicular pharyngitis) كمرض بلعومي أولي يصيب أنسجة البلعوم ويسببه فيروس الهيربز.

الأعراض

التهاب البلعوم دوماً يكون مصحوباً بتورم الحنجرة وبألم عند البلع وعدم الرغبة في تناول العلف، قد يحدث انسداد حقيقي للبلعوم خاصةً في الخيل. في حالات التهاب البلعوم نجد أن الحيوان يمانع بشدة محاولات فتح الفم ويعاني من ألم واضح عند المضغ والبلع . الضغط على البلعوم من الخارج يصحبه السعال بسرعة. توجد أحياناً إفرازات مخاطية أو قيحية من الأنف وأحياناً هذه الإفرازات تكون مدممة. يحمل الحيوان المصاب عنقه ممدوداً ومنطقة الحلق مشدودة أو متمدة (Extended) والرأس مرفوعاً إلى أعلى بعض الشيء. يقود التهاب البلعوم أحياناً إلى انتشار العدوى في الجسم وحدوث السمدمية وعندها يكون الحيوان بادي الكآبة ومرتفع درجة الحرارة (٥ , ٤١- ٠ , ٤٢مْ) والقلب متسارع والنبض ضعيفا وسريعا. إذا تركت مثل هذه الحالات دون علاج فقد يحدث النفوق في خلال ٣٦ - ٤٨ ساعة.

في معظم الحالات غير المصحوبة بمضاعفات فإن الأعراض تزول تدريجياً خلال ٤ - ٥ أيام وقد تنتقل إلى حالات مزمنة تدوم أسابيع، يحدث هذا الأخير في الخيل خاصة بعد الإصابة بأمراض فيروسية. إن أهم وأخطر المضاعفات الجانبية في هذا المرض هي حدوث الالتهاب الرئوي الرشفي نتيجة لاستنشاق الصديد أو الميكروبات أو الأجسام

الغريبة (Embolic or aspiration pneumonia) وذلك نسبة لعسر النفس الذي يتبع هذا المرض ومحاولات الحيوان القوية للتنفس.

العلاج

يستجيب المرض لمركبات السلفا أو المضادات الحيوية ذات الطيف الواسع لمدة ٧ - ١٠ أيام. يجب أيضاً إعطاء مخففات الألم بالإضافة إلى التغذية الوريدية إذا كان الامتناع عن الأكل تاماً وحالة الحيوان متأخرة، كما يحبذ إعطاء فيتامين «ج» للتغلب على المضاعفات التنفسية المصاحبة للالتهاب. في حالات ضيق التنفس المصاحب للمرض يمكن الاستنشاق لزيت السيريولين أو زيت الصنوبر أو التربنتينا: يوضع حوالي ٢٠ - ٣٠ ملم من الزيت في إناء مسطح بقدر ارتفاع عنق الحيوان على طاولة أو نافذة أو يعلق من سقف الإسطبل ويمكن مسح القليل منه حيناً بعد آخر على ناصية الحيوان أو على الأواني المحيطة لكي يمكن الاستنشاق.

٤-انسداد البلعوم Pharyngeal Obstruction

انسداد البلعوم يتبعه تنفس بصعوبة، سعال، صعوبة في البلع.

الأسباب

• الأجسام الغريبة: العظام ، أجزاء حديدية أسلاك ، كيزان الذرة، الأعلاف الخشنة ...إلخ.

• تورم الأنسجة: في الأبقار تنتج الإصابات إثر التهاب العقد اللمفاوية لمؤخرة البلعوم (Retrophryngeal lymph nodes) نتيجة الإصابة بالسل (Tuberculosis) أو مرض تخشب اللسان (Actinobacillois) وسرطان الدم الفيروسي (Viral leukosis). في الخيل التهابات العقد اللمفاوية لمؤخرة البلعوم جزء من الالتهاب البلعومي الحويصلي، و سرطانات الحلق، حويصلات الحنك، الخناق، وتضخم الغدة الدرقية. كل هذا الآفات تقود إلى تضييق تجويف البلعوم وتؤثر في البلع والتنفس.

الأعراض

تجد الحيوانات صعوبة في الأكل رغم محاولاتها ذلك مرة تلو الأخرى لكن عند

محاولة البلع لا تستطيع بل ترجع الطعام الممضوغ جزئياً أو كلياً خلال الفم. تستطيع الحيوانات أن تشرب. إرجاع الطعام من الأنف إن وجد فهو نادر جداً في هذا المرض. من العلامات المميزة الشخير أثناء التنفس (Cnoring) ويمكن سماع الشخير هذا على بعد مسافة عدة ياردات؛ التنفس يكون مصحوباً بمجهود ملحوظ لعضلات البطن؛ استكشاف البلعوم يقود إلى ملاحظة آثار الالتهاب والانتفاخ وعندما يستمر المرض لأكثر من أسبوع يبدو على الحيوان الهزال والضعف وبطء الاستجابة للمؤثرات.

الاختبارات

من المحبذ أن يجرى اختبار السلين (Tuberculin test) على الأبقار المصابة. يجب أيضاً أخذ عينات بكتيرولوجية من الأنف للتزريع في الأبقار وفي الخيل. وفي حالة مرض الخناق يجب التدقيق لعزل الميكروب المسبب (Streptococcus equi).

العلاج

- إزالة الأجسام الغريبة ويمكن إجراء ذلك من خلال الفم.
- علاج الشعيات بمحول اليود.
- علاج الخناق بالبنسلين والأستربتومايسين معاً.
- هذا مع العلاج الداعم (Supportive treatment) حسبما تقتضي حالة الحيوان.

٥-التهاب المريء Oesophagitis

من الأمراض نادرة الوقوع ويحدث في أغلب الأحيان امتداداً لإصابات الأنسجة التي تسبقه. في الحالات القليلة التي يكون فيها التهاب المريء أولياً (Primary) فإنه ينتج من التهام مواد مثيرة (Irritants) من البيئة المحيطة أو حدوث أذى للغشاء المخاطي للمريء من أجسام غريبة.

هناك حالات نادرة تسببها يرقات ذباب هايبوديرما (Hypoderma lineata) بعد موتها في الأغشية تحت المخاطية للمريء في الأبقار وهي تسبب التهاباً حاداً ومحدوداً ولكنه قد يتطور إلى موات (Gangrene).

الأعراض

في الإصابات الحادة يلاحظ الألعاب مع محاولات البلع المصحوبة بالألم خاصة في الخيل. في معظم الحالات يتعذر البلع ويتبع محاولات البلع التقيء والسعال والألم الشديد وانقباض عضلات العنق والبطن، القيء يحتوي على طعام ممضوغ وأحياناً دم. إذا كان الالتهاب في الجزء العنقي من المريء يلاحظ التورم بل ويمكن جس هذا الجزء وتحديده. أحياناً نادرة يحدث أن تخترق الخراجات أو الأجسام الغريبة جدار المريء وتكون ناسوراً خطيراً يؤدي إلى نقل العدوى إلى غشاء الجنب (Pleura) وهذا يقود إلى الموت السريع.

الحيوانات التي تتخطى الفترة الحرجة من التهاب المريء تصاب بالتهاب مزمن يصحبه ضيق في مجرى المريء واتساع مرضي في المريء فوق منطقة الضيق مباشرة ويعرف بالردب (Diverticulum).

العلاج

- إزالة الأجسام الغريبة عن طريق الفم.
- إيقاف الطعام لمدة ٣ - ٤ أيام و تغذية الحيوان بالوريد.
- المعالجة بالمضادات الحيوية ذات الطيف الواسع وعلاج الشعيات بمحاليل اليود.
- إطعام الحيوان يتم بالتدرج ويجب أن يرطب الطعام الجاف حتى لا يتسبب تراكم المواد الخشنة في جرح المريء والذي لن يستعيد نشاطه الكامل إلا بالتدرج وبعد اختفاء كافة الأعراض.

٦- انسداد المريء Oesophageal Obstruction

يمكن أن يكون انسداد المريء حاداً أو مزمناً ويتميز بعدم قدرة الحيوان على البلع؛ تقيء الطعام والماء وانتفاخ الكرش (Bloat) في المجترات، بالإضافة إلى حالة ضيق عام (Distress).

الأسباب

يمكن أن يتسبب الانسداد من جراء مواد صلبة مبتلعة أو نتيجة الضغط على المريء بواسطة الأنسجة المحيطة به من الخارج. المواد المبتلعة في الأبقار قد تكون بطاطاً، برتقال، أو أي أجسام أخرى في حجمها وقد يحدث في الخيل عندما تطعم مباشرة بعد قدومها من السباق أو المجهود المضني أعشاب جافة أو أغذية مصنعة تحتوي على عبوات متفاوتة الحجم. يحدث الانسداد في هذه الحالات في مؤخرة المريء أو عند التحامه بالجزء الأعلى من المعدة الفؤادية (Cardia).

الحالات الناجمة عن ضغط الأنسجة المحيطة بالمريء من الخارج تشمل:

- آفات السل.
- سرطان العقد اللمفاوية بأعلى التجويف الصدري.
- شلل المريء أو انتفاخ المريء الموضعي أو ردب المريء (Diverticulum) سرطان المعدة (Carcinoma of cardia)، وفتاق المريء في الأبقار والإبل.
- سرطان المريء ووجود خراج في أنسجة العنق الداخلية أو المنصفية (Mediasti-nal).

الأعراض

يقود انسداد المريء إلى صعوبة أو استحالة البلع وفي المجترات إلى النفاخ (Bloat) نسبة لتعذر التخلص من الغاز بالفم.

تلاحظ في حالة الانسداد الحاد محاولات قوية للبلع، إلعاب، سعال، حركات مضغ سريعة ومستمرة حتى دون وجود طعام في الفم. إذا كان الانسداد كاملاً فيصحب ذلك النفاخ الكرشي (Bloat) وأيضاً يستحيل تمرير أنبوب المعدة. هذه الأعراض تتلاشى بعد وقت قصير وذلك لاختفاء انقباض المريء إذ يحدث أن يمر الجسم الغريب إلى أسفل بفضل المجهودات العضلية للحيوان ولكن بمجرد أن يثبت الجسم الغريب في وضع جديد تبدأ الأعراض الحادة والمؤلمة من جديد.

يتميز الانسداد المزمن باختفاء الأعراض الحادة. يبدو الحيوان هادئاً ولكنه يعاني

من الهزال والضعف. يلاحظ في الخيل تضخم ملحوظ للمريء في مؤخرة العنق قرب مكان الانسداد، ويحدث أن يبتلع الحيوان بعض الطعام ولكن ما إن يصل إلى مكان الانسداد تحدث محاولات بلع قوية ومتتابعة تنتهي في معظم الأحوال بتقيؤ المادة المبتلعة ولفظها للخارج. يمكن للحيوان بلع الماء دون تعقيد وفي الأبقار أوضح علامات الانسداد المزمن هو النفاخ، في حالات شلل المريء لا يكون هناك تقيوء بل الذي يحدث هو أن المريء يمتلئ بالطعام حتى يفيض -دون مجهود يذكر- من الحيوان؛ في هذه الحالات فإن ارتشاف المواد داخل الرئة يقود إلى التهاب رئوي رشفي مما يؤدي إلى النفوق السريع. الاختبارات المساعدة على التشخيص تشمل:

• الأشعة السينية بعد استخدام وجبة الباريوم (Baruim meal) وهذه توضح مكان ومدى الانسداد.

• تمرير أنبوب المعدة إلى مكان الانسداد وتتبع مدى دخول الأنبوب من الخارج.

العلاج

• تهدئة الحيوان باستعمال المسكنات خاصةً في حالة الانسداد الحاد مثال ذلك، هيدرات الكلور (Chloral hydrate)، والكيتامين (Ketamine)هذه المهدئات قد تساعد أيضاً على ارتخاء الانقباض في المريء. يمكن أيضاً الاستعانة في ذلك بحقن الأتروبين (Atropine) تحت الجلد.

• في الخيل يفضل استعمال المسكنات والمهدئات والانتظار لمدة ٤٨ ساعة إذ يحدث أن يمر المسبب للانسداد إلى أسفل ومن ثم دخوله المعدة بعد انقضاء هذه المدة.

• إذا لم يحدث تحسن يمكن أن يوضع الحيوان تحت التخدير الكامل واللجوء إلى الجراحة بفتح المريء واستئصال الجسم المسبب للانسداد.

• في الأبقار يحدث كثيراً أن يتمكن الطبيب البيطري من فتح الفم بواسطة المعدات وإدخال اليد خلال الفم إلى البلعوم و يقوم مساعد بدفع الجسم المسبب للانسداد إلى أعلى حتى يقبض ثم يخرج، فقد يحدث أن يستحيل الإمساك بالجسم باليد وفي هذه الحالة تستعمل ملاقط ذات فتحات وقبضات مناسبة.

• في الأبقار يمكن القيام بإجراء ثقب في الكرش (Fistula) للتخلص من النفاخ والاستمرار في وصف المهدئات ومزيلات الانقباض العضلي (Spasmolytics) حتى يمر الجسم إلى أسفل.

• يمكن أيضاً في الخيل والأبقار بالإضافة إلي المسكنات أن يضخ كميات مقدرة من ملح الطعام الدافئ بواسطة أنبوب معدة توصل إلى نقطة الانسداد ثم ضخ هذه الكميات إلى الخارج وهكذا عدة مرات. ربما يقود هذا إلى تحريك الجسم واعتماداً على حجمه إما دفعه إلى أعلى بواسطة مساعد من خارج المريء أو إلى أسفل إذا لوحظ تحركه بيسر وذلك بواسطة الأنبوب. استعمال محلول مستخلص البلدونا (Fluid extract of bel-ladona) يزيد من نجاح هذه المحاولات لإزالة الانسداد.

• علاج الحالات المزمنة غير مجدي ولا يعود بنتائج ملموسة. في حالات الخيل التي يرغب في المحافظة عليها للتنسيل مثلاً، فيمكن التغذية بواسطة أنبوب جانبي من خلال فتحة في المريء تحت مكان الانسداد ، هذه الطريقة يمكن اللجوء إليها في حالة عدم إجراء عملية جراحية كاملة لإزالة الانسداد.

٧-التهاب المعدة Gastritis

يشمل ذلك التهاب المعدة البسيطة في غير المجترات (Simple stomach) والمعدة الحقيقية أي المنفحة (Abomasum) للمجترات. يؤدي التهاب المعدة إلى اضطرابات في حركة الجهاز الهضمي (Disturbance of motility) ويتميز عيادياً بفقدان الشهية، الألم المعدي والاستفراغ.

الأسباب

قد يكون التهاب المعدة حاداً أو مزمناً ولكن كلا النوعين يمكن أن تقود إليه نفس الأسباب فقط الاختلاف في حدة تأثيرها على المعدة وأغشيتها والأعضاء المجاورة، كما تختلف في المدى الزمني الذي تتعرض فيه هذه الأنسجة للتأثير بنفس المسببات وهذه قد تكون أسباباً طبيعية (Physical)، كيميائية (Chemical)، بكتيرية (Bacterial)، فيروسية (Viral) أو طفيلية (Metazoan).

الأسباب الطبيعية: الأطعمة المتجمدة، تناول كميات كبيرة من العلف والمركزات، التهام أجسام غريبة.

الأسباب الكيميائية: كل المواد والمركبات المهيجة (Irritant agents) السامة مثل الزرنيخ، والنحاس، والفسفور، والرصاص، وإفرازات بعض الفطريات، وحمض اللاكتيك (Lactic acid) المنتج من التهام كميات كبيرة من النشويات.

الأسباب البكتيرية: نادراً ما تسبب البكتيريا بمفردها التهابات في المعدة ولكن في بعض حالات التهاب الفم أو البلعوم أو المريء كالالتهابات العصوية النخرية (Necro-bacillosis) والعصوية المعوية (Colibacillosis) قد تمتد هذه الإصابات إلى المعدة وتسبب التهاباً حاداً. أيضا تسبب بكتيريا كلوستريديوم بيرفرينجز (Clostridium perfrengens) التهاباً معدياً حاداً خاصة العترات التي تفرز السم "أ" أو "ب" أو "ج". كما يحدث في كل حالات الالتهاب بالسالمونيلا (Salmonella) أن يمتد الالتهاب من الأمعاء إلى المعدة .

الأسباب الفيروسية:أهمها فيروس الطاعون البقري، والإسهال الفيروسي البقري (B.V.D)، وحمى الأبقار الخبيثة، أو حمى الرأس (Malignant catarrhal fever). لا توجد فيروسات تسبب التهاباً معدياً في الخيل.

الديدان: أهمها في المجترات:

- ترايكوسترونجلس اكسي Trichostrongylus axei.
- أوستر تاجيا Ostertagia sp.
- هيمونكس Haemonchus sp.
- بارمفستوما Paramhistoma sp.

وأهمها في الخيل والحمير:

- يرقات ذباب النغف الداخلي (Bot fly larvae) جاستروفيلس Gastrophillus
- هابرونيما مسكا Habronema musca.
- هابرونيما مايكروستوما Habronema microstoma.
- هابرونيما مجاستوما Habronema megastoma.

الإصابة بهذه الأنواع من الطفيليات والتي تنمو في المعدة تقود أحياناً إلى التهابات حادة أو مزمنة وبعضها يقود حتى إلى حدوث قرحة في المعدة وذلك يعتمد على أعدادها وسرعة نموها، إذ أنها تتغذى على أنسجة المعدة وتنمو بسرعة.

الإمراضية Pathogenesis: تتفاعل المعدة نحو الالتهابات بازدياد الحركة (Increased motility) وزيادة الإفرازات (Increased secretion). يزداد إفراز المعدة للمخاط (mucus) الذي مع قيامه ببعض الحماية لأغشية المعدة من المواد والإفرازات المؤذية فإنه أيضاً يؤدي إلى إبطاء عمليات الهضم ويتسبب في تعفن المواد الغذائية الموجودة في المعدة وتراكمها.

هذا بدوره يقود إلى اتساع رقعة الالتهاب في المعدة الذي قد يمتد من المعدة إلى الأمعاء. يختلف الالتهاب الحاد عن المزمن في أن الالتهاب الحاد يكمن معظم أثره في ازدياد الحركة، وأن الالتهاب المزمن أثره الغالب ازدياد الإفراز. ففي الالتهابات الحادة تقود زيادة الحركة المعدية إلى المغص والإسراع بتفريغ محتويات المعدة إما بالتقيؤ أو زيادة سرعة مرور الطعام خلال فتحة البواب إلى الأمعاء. أما في الالتهاب المزمن فيحدث فيه تفريغ المعدة ببطء نسبة لزيادة الإفرازات المخاطية والتي تقود إلى إبطاء عملية الهضم وفي كثير من الحالات المزمنة يقود هذا البطء في إفراغ المعدة إلى حدوث توسيع المعدة (Stomach dilatation) وإلى ارتخاء عضلاتها فتضعف تبعاً لذاك مقدرتها على هضم الطعام وتظهر عند ذلك آثار الهزال وفقدان الشهية مع وجود ألم باطني من حين لآخر وتضخم واضح في المعدة أو المنفحة.

الأعراض

عندما يكون الالتهاب حاداً يحدث استرجاع للطعام في الخيل والمجترات. يحتوي القيء على كميات كبيرة من المخاط وأحياناً الدم. ويكون مقدار القيء قليلاً ولكنه متكرر مع حدوث مجهود واضح من الحيوان ويكون هناك فقدان شهية نسبياً أو كاملاً ولكن يحدث عطش واضح ويبذل الحيوان مجهوداً في البحث عن الماء وربما ظل حيث إناء الشرب مع لعق آنية الشرب من حين لآخر عندما تكون هذه فارغة. البراز شبه

سائل وغير كامل التكوين. إذا ازداد القيء فإن الحيوان يصاب بالإنكاز (Dehydra-tion) ويتضح ذلك من غور العين وعدم رجوع الجلد إلى مكانه بعد مطه (اختبارياً) مع جفاف الأنف. الألم أو المغص يكون بادياً في شكل تقوس الظهر (Arched back) وحدوث قشعريرة عندما تتلمس البطن من الخارج.

لا تلاحظ أعراض المرض الحاد ولكن يوجد ضمور أو هزال، فقدان الشهية وتحول الشهية إلى عادات غير طبيعية كالتهام الخشب والأجسام الغريبة وتعرف بالهيام (Pica). القيء قليل الحدوث ويحدث بعد فترات زمنية طويلة.

الاختبارات المعملية

- فحص الروث للطفيليات.
- فحص مصل الدم في حال الاشتباه في الأمراض الفيروسية.
- فحص السموم «زئبق - زرنيخ - رصاص. .. إلخ».

العلاج

مراعاة المسبب الأساسي هو أصل العلاج، وذلك يتم بعد تحديد ومعرفة هذا السبب بالأساليب التشخيصية وإعطاء العلاج المناسب تبعاً لذلك.

العلاج العرضي «العام» يشمل:

- إيقاف العلف أو الطعام.
- التغذية بالوريد خاصة في حالة التقيوء.
- وصف الملطفات مثل هيدروكسيد المغنيزيوم، كربونات المغنيزيوم، البكتين أو الفحم تستخدم الملطفات على مدى ٣ مرات في اليوم حتى يتم تهدئة المعدة.
- حسب الحالة فقد يضطر إلى استخدام المسهلات (Purgatives) ويجب هنا تجنب المسهلات القوية والمثيرة (Irritant purgatives) لكي لا تزداد حدة الالتهاب وينصح باستخدام مسهلات مثل الزيت المعدني أو زيت الخروع والملينات (Laxatives) في الالتهاب المزمن.
- أثناء فترة النقاهة يجب إعطاء الحيوان طعام سهل الهضم ومغذي ويجب ترطيب

العلف إذا لم يكن هناك علف أخضر؛ استعمال نخالة القمح في طور النقاهة يساعد المعدة على استعادة نشاطها وحيويتها.

• إعطاء الحيوان جرعة كبيرة من مركب المعادن والفيتامينات المتعددة (Multiple vitamines - minerals) لمدة ١٠ أيام و إعطاؤه حجر لحوس ملحي (Saltlick).

• في حالة الإصابة بيرقات الحشرات أو الديدان ..إلخ يعطى ثاني كبريتيد الكربون (Carbonbisulfide) يسبب هذا الدواء بعض أعراض المغص ولكنه غير مسمم وغير خطير والجرعة المناسبة ٥,٢ مل / ٤٥ كجم وزن ويمكن إعادته بعد ٣ أسابيع.

٨- مغص الخيل Equine Colic

هذه الحالة شديدة الخطورة وكثيرة الحدوث وإذا لم تعالج تؤدي إلى نسبة نفوق قد تبلغ ٩٠٪ من نسبة الإصابة.

الأسباب

هناك نوعان كبيران للمغص الخيلي بناءاً على نوع الآفات المسببة:

الأسباب الطبيعية Physical causes : وهذه يندرج تحتها امتلاء الأمعاء فوق طاقتها الطبيعية إما بالطعام أو بالغاز أو بالإفرازات والأمعاء المعنية هي المعي الغليظ بأقسامها: الأعور (Caecum) والقولون (Colon) والمستقيم (Rectum) والمعي الدقيق اللفائفي (Ileum). ويسمى هذا النوع بالمغص الطبيعي (Physical colic).

فامتلاء الأمعاء الزائد بالطعام ينتج عن استهلاك تبن ذي درجة دنيا أو تالفة ؛ أمراض الأسنان، الهزال، استهلاك كميات كبيرة من الحبوب، انسداد الأمعاء، انسداد الفتحة البوابية، أجسام غريبة في الصمام اللفائفي والأعوري (Ileocecal valve) والتي تقود إلى انسداد هذا الصمام مسببة حبس الطعام والغاز والسوائل كما أن الإصابة بالديدان في جدار وأوعية الأمعاء خاصة الشريان المساريقي (Verminous mesenteric arteritis) بديدان سترونجيلس (Strongylus) أيضاً تقود للمغص خاصة عقب الإصابات المزمنة.

الأسباب الوظيفية Functional Causes: وهذه إما نتيجة لالتهاب الأمعاء (en-teritis) وأسبابه عديدة مثل الديدان في الأغشية المخاطية، البكتريا خاصة السالمونيلا، الفيروسات مثل فيروس التهاب الأمعاء في الخيل (Equine viral enteritis) والسموم الكيميائية؛ أو نتيجة المؤثرات على الجهاز العصبي التلقائي أو اللاإرادي (autonomic nervous system) والتي تقود إلى اضطراب وظيفة هذا الجهاز. في هذه الحالات تسمى الحالة المغص الانقباضي (Spasmodic colic). بعض هذه الأسباب غير مدروسة تماماً ولكن من بينها: التوتر خاصة أثناء وبعد السباق، البرد الشديد وبعض الأعشاب السامة. ومجمل القول فالنوع الأول من المغص الطبيعي يحدث بسبب انتفاخ أو امتلاء الأمعاء وتمددها، والنوع الثاني يحدث الانقباض (Spasm) وزيادة سرعة وقوة الحركة الدودية للأمعاء (Peristalsis) لذا يسمى المغص الوظيفي (Functional colic).

الإمراضية: شدة امتلاء الأمعاء أو زيادة الحركة الدودية بالإضافة للانقباض عوامل كلها تقود إلى ألم باطني حاد وشديد. بالإضافة إلى هذه الأسباب فإن من أسباب شدة الألم إصابة الخلب بالالتهاب (Peritonitis). ومن شدة هذا الألم فإن الحصان المصاب يقوم بعدة حركات شبه خبالية (جنونية) منها الضرب بالحوافر على الأرض بشدة والوقوع بعنف على الأرض والتقلب عدة مرات (التمرغ) والصياح وأحياناً يتمدد الحيوان في وضع أشبه بوضع الحصان الخشبي بحيث تمتد الرجلان الأماميتان إلى الأمام والرجلان الخلفيتان إلى أبعد ما يكون إلى الخلف ويظل في هذا الوضع مدة ١٠ - ١٥ دقيقة ويعود إلى طبيعته بعض الوقت (حوالي ٢٠ - ٣٠ دقيقة) ثم يستأنف حالة هيجانه السابقة أو الوضع الخشبي فترة أخرى.

والمغص الذي ينتهي عادة بالموت سببه هو الإنكاز أو الجفاف (Dehydration) والصدمة. ينتج الإنكاز من انسداد المعي ومن ثم تركيز الإفرازات والعصائر المركزة في المعي ودخول السوائل من الدم والأغشية المجاورة إلى الأمعاء ومكوثها فيها. هذه بدورها تقود إلى المزيد من استقطاب السوائل نحو المعي مما ينتج عنه الإنكاز. الصدمة تنتج من شد الصفاق المصاب والالتهاب الحاد أثر انسداد الدورة الدموية المعوية مما

ينتج عنه الاحتشاء (Infarction) في المنطقة المصابة من المعي.

الأعراض

من الأعراض الأخرى إبراز القضيب دون تبول أو التبول بمقدار بسيط ولكن عدة مرات، كثرة محاولات الشرب دون عطش ودون أن يشرب الحيوان إلا قليلاً جداً، ازدياد معدل التنفس أثناء أعراض الهياج (وقد يصل ٨٠ دورة في الدقيقة). في اللحظات الأخيرة عندما يسود الإنكاز والصدمة تظهر صعوبة واضحة في التنفس، رجفة عضلية عامة وانهيار.

أعراض الصدمة هي برودة الأطرف ،الهذيان، الحركة اللاإرادية للعيون وازدياد ضربات القلب مع ضعف النبض. من المهم جداً أن نتذكر أن الحيوان في ا لمراحل الأولى للمرض تظهر عليه الأعراض الحادة التي ذكرناها ثم تليها فترة هدوء وانعدام الأعراض حتى أن الحيوان يبدو وكأنه قد شفى تماماً لذلك يجب وضروري جد٦ ملاحظة الحيوان ومراقبته لفترة زمنية مناسبة أثناء الكشف وأثناء التنويم (Hospitalization).

التشخيص

يعتمد تشخيص المغص الخيلي على الآتي:

أ) الأعراض الإكلينيكية.

ب) الفحص المستقيمي (Rectal examination).

يشكل الجس عن طريق إدخال اليد في المستقيم أهم وسيلة لتحديد نوع المغص ومنشأة الأمر الذي يساعد على العلاج. الملاحظات التي يجب استيفائها ثلاثة:

• تضخم الأمعاء وصلابتها عند اللمس وهذا يسببه تراكم البراز والمواد الغذائية في القولون.

•انتفاخ قطاعات متفرقة من الأمعاء بالغاز أساساً مع وجود مواد سائلة بالقاع.

• وجود شد حاد للغشاء المعوي الصفاقي (Mesentery) يدل على انطباق ثنية من الأمعاء على نفسها ودخولها انقلابياً (Telescoping) في ثنية (Segment) أخرى مجاورة.

وجود عمود طويل من المواد البرازية يمتد على طول الأمعاء (حيث تصل قبضة

اليد) يدل على امتلاء وتلبك الأمعاء وفي هذه الحالة من المغص يكون المستقيم مليئاً بكرات من البراز الجاف وشبه الصلب.

ج) تمرير أنبوب المعدة عن طريق الأنف للتأكد من وجود امتلاء المعدة بواسطة السوائل يعين على تشخيص المغص الناتج من امتلاء الأمعاء.

د) فحص الدم للتأكد من الآتي:

• تركيز الدم (Hemoconcentration) حيث يلاحظ ارتفاع الحجم التراكمي لخلايا الدم الحمراء (PCV) إلى ما يقارب ٤٠٪ .

• نسب الخلايا البيضاء وذلك يساعد في تشخيص التهاب الخلب.

• عدد الخلايا البيضاء الكلي.

يلاحظ أنه إذا كان العدد زائداً (Leukocytosis) مع وجود أكثر للخلايا المبكرة (Left shift) فهذا يدل على وجود التهاب حاد موضعي في الخلب (Acute local peritonitis) أما إذا كان هناك نقص ملحوظ في عدد الخلايا البيضاء (Leukopenia) مع الأعراض الأخرى، فإن هذا يدل على وجود التهاب حاد ومنتشر فيه (Diffuse peritonitis).

التشخيص المقارن Differential diagnosis

الأعراض الأخرى المشابهة هي المغص الكاذب وأساليب التمييز كما يلي:

أ)التهاب الصفائح الحساسة للحافر (Laminitis):

في هذا المرض موضع الألم محدد في القوائم، غالباً الأمامية، هناك أعراض مشابهة للمغص مع وجود نزعة نحو عدم الحركة بالمقارنة مع الهياج في المغص "ضرب الأرض بالحافر".. إلخ . والحصان في حالة التهاب الحوافر يضم قدميه جنباً إلى جنب كما أن إجراء الفحص لمنطقة الحافر بواسطة آلة فحص الحافر (Hoof tester) يوضح أن موضع الألم الحافر وليس المعدة.

ب)التهاب الكبد (Hepatitis):

المغص الكبدي من أهم أسباب المغص الكاذب (False colic) الألم هنا غير حاد

ولكنه مستمر ودون فترات توقف مع وجود اصفرار "يرقان" في الأغشية المخاطية وأعراض إنهاك عصبي ودوار (Delirium) حيث يبدو الحصان وكأنه سكران وغير قادر على رفع رأسه، شبه مغمض العينين بينما في المغص الحقيقي يلاحظ الهياج مع وجود حركات غير طبيعية كالوقوع والتمرغ .. إلخ.

ج) تكزز الإدرار Lactation tetany:

هذا المرض قليل الحدوث في الخيل وتلاحظ فيه أعراض التشنج، عدم التناسق (Incoordination) في المشي مع ضرورة أن يكون الفرس قد ولدت حديثاً أو فطمت مولودها حديثاً.

د)الكزاز (Tetanus):

يحدث هذا المرض تصلب حاد وملحوظ في العضلات وانتفاخ وبروز غشاء العين الثالث (Third eye-lid) مع الاستجابة بمبالغة شديدة لمؤثرات الصوت. كما أن الحصان المصاب بالكزاز لا يستطيع الوقوف ولكن الحصان المصاب بالمغص يقف ويتحرك بقوة أحياناً، خاصة أثناء اشتداد الألم.

هـ) التهاب الخصية أو التواء الحبل المنوي (Orchitis and seminal cord twisting or strangulation):

قد يقود التهاب الخصية إلى ألم حاد وشبيه بمغص الخيل، ولكن في هذا المرض فإن الخصية تكون متورمة كما يمكن في الحالة الثانية ملاحظة وجس الحبل المنوي الملتوي إذ أنه أيضاً يكون متضخماً مؤلماً عند اللمس.

و)الحصاة البولية (Urolithiasis):

وهي أيضاً من أسباب المغص الكاذب ويسببها انسداد مجرى البول خاصة الحالب (Ureter) أو الإحليل (Urethra) بسبب أجسام صلبة (حصاة) عبارة عن مواد متحجرة (Calculi) وهذه تسبب ألماً حاداً. وأهم أعراضها عدم مرور البول وإذا وجد تبول فهو بكميات صغيرة جداً مصحوبة بوجود دم (كرويات دم حمراء في البول).

أغلب الحالات في الخيل يسببها انسداد الإحليل في الذكور لذا فإن تمرير أنبوب

قسطرة (Catheter) عن طريق القضيب (أو فتحة الإحليل الخارجية) في الإناث يتبعه اندفاع سريع لكميات كبيرة من البول المحتبس.

العلاج

علاج كل حالة يعتمد على أسبابها المتميزة، ولكن الوصفات التالية تستخدم بصورة عامة:

• إزالة الألم بالمسكنات (Analgesics) ضرورية لمنع الحيوان من إيذاء نفسه بالتقلب والتمرغ ..إلخ، أيضاً إزالة الألم تخفف من حدوث الصدمة ومن آثار الصدمة عند وقوعها . ومن أفضل المسكنات أو مزيلات الألم بيثدين (Pethidine)، ميبردين (Meper-dine)، هيدرات الكلور (Chloral hydrate) أيضاً يمكن استعمال بنتازوكين (pentazo-caine) رغم ارتفاع تكلفته أيضاً من المستحضرات المستعملة الرومبون أو الزايلازين (Rompun/Xylazine) رغم ضعف مفعوله في التسكين بالمقارنة مع البيثدين.

• في حالة التلبك والامتلاء المعوي بالمواد البرازية يجب استخدام ملين (Laxative)أو مسهل (Purgative) مثل الزيت المعدني (Mineral oil) أو الانثراكوكوينون (Anthraqui-nones) أو سكسنات السلفا. من الطرق المستعملة إعطاء الحيوان جرعة ملين "مثل الزيت" وإلحاقها بجرعة أحد منبهات الجهاز العصبي اللاإرادي (Gholinergic-drugs) مثل الأريكولين (Arecoline) الفسيوستقمين (Physiostygmine) ذلك لأن استعمال هذه العقاقير مفردها في الخيل وأمعائها مليئة بالبراز (والذي قد يكون بعضه جافاً بعض الشيء) يسبب آلاماً حادة عند الإفراغ (التبرز) أو يؤدي لانفجار الأمعاء.

• للتغلب على ظاهرة تركيز الدم فلا بد من إعطاء محلول الملح الفسيولوجي بالوريد ويعطي الحصان حوالي ٥-٤ ل على مدى اليوم. يمكن استخدام محلول ثنائي كربونات الصوديوم بتركيزه ٥-٣٪ في الماء إذا كانت هناك أعراض حماض (Acidosis).

• جرعة كبيرة من مضادات التهاب الستيرويدية (Corticosteroids) مع المضاد الحيوي واسع الطيف.

• في حالات كثيرة (خاصة الانسداد المعوي) فإن الجراحة وإزالة المادة المسببة للانسداد هو السبيل الوحيد للعلاج.

• إذا ثبت أن هناك ازدياد في سرعة الحركة الدودية للأمعاء وكان الفحص عن وجود انسداد سالباً يمكن إعطاء الحيوان اتروبين (Atropine) بالحقن وذلك لمفعوله المهدئ للعضلات المعوية وإزالة الانقباض(Spasmolysis).

ملحوظة: توجد وصفة قديمة كانت شائعة قبل اكتشاف المسكنات المذكورة سابقاً وما زال اللجوء إليها جارياً خاصة في الوحدات البيطرية والمستوصفات التي لا توجد فيها عقاقير حديثة تتكون الوصفة من :

• هيدرات الكلور : ٢٠ - ٣٠ جم.

• زيت التربنتينا : ١ - ٢ أقية سائلة.

• زيت نباتي : ١ - ٢ رطل.

أما علاج المغص الوظيفي فيتم باعتباره حالة التهاب معوي (انظر الالتهاب المعوي) وعموماً يوصى بالآتي:

• مكافحة الإنكاز بالترويه الوريدية بملح فسيولوجي أو الجلوكوز.

• مضاد حيوي بالفم مثل الأمبسلين.

• ليس من المحبذ إيقاف الإسهال إلا إذا كان حاداً ومؤثراً حيث توصف القوابض (Astringents) مثل البكتين والكوالين والبزموث.

• باسطات العضلات الملساء (مزيلات الانقباض) (Spasmolytics).

أمراض المعدة المركبة Diseases of the Compound Stomach

١-النفاخ الكرشي Tympany Ruminal

هو انتفاخ الكرش (Rumen) والشبكية (Reticulum) بالغازات إما بمفردها "غازات حرة" أو مع وجود سوائل وعصائر ومواد مذابة. أكثر الحيوانات إصابة هي الأبقار،

لكن يحدث المرض أيضاً في الأغنام والإبل.

تزداد حوادث الإصابة بالمرض مع ازدياد استخدام المخصبات والأسمدة الزراعية وهذه بدورها تقود إلى سرعة نمو الأعشاب الغنية ببعض المواد النباتية ذات الصلة المباشرة بحدوث المرض عندما تلتهم الحيوانات هذه النباتات.

هناك نوعان من النفاخ: أولي (Primary) وثانوي (Secondary).

النفاخ الأولي Primary tympany

الأسباب: يرتبط المرض برعي الحيوان على مرعى سريع النمو يحتوي على نباتات لدنة وعصيرية (Succulent) خاصة البقوليات (Legumes) حديثة النمو وبالأخص بعد استخدام الأسمدة ومجهودات تحسين المراعى الأخرى. أخطر مراحل المرعى هي مرحلة ما قبيل الإزهار أو مرحلة بدء الإزهار (Blooming stages) فالنباتات خاصة البقولية في هذه المراحل تحتوي على المواد الزلالية والصابونية (Saponins) والبكتينية (pectins) والسيليولوزية (Hemicellulose) وهي مواد شديدة الرغوية (Foaming) مما يزيد من احتوائها على فقاعات يتخللها الغاز الكرشي مما يعيق انطلاق هذا الغاز ومن ثم يصعب التخلص منه بالطرق الطبيعية.

مجموعة العوامل الأخرى هي عوامل حيوانية أو ذاتية إذ لوحظ أن أفراداً من الحيوانات لديها قابلية طبيعية أكثر من غيرها للإصابة بالنفاخ فمثلاً المرعى الذي تصاب فيه بعض الحيوانات بالنفاخ بسرعة نجد حيوانات أخرى من نفس النوع والعمر والجنس لا تصاب بالنفاخ. لذلك فمن المرجح أن هناك مجموعة عوامل وراثية تتعلق بهذا المرض وقد ترتبط هذه العوامل الوراثية بوجود اختلافات فيسيولوجية يترتب عليها الاختلاف في درجات الهضم أو اختلاف في البيئة الداخلية للكرش وميكروباتها المتعايشة على وجه التحديد.

فمن الأسباب الذاتية التي تساعد على المرض التركيب النسبي لميكروبات الكرش الدقيقة (Ruminal flora). من المعروف أن المركب المخاطي الموجود في اللعاب

(Salivary mucin) يحطم الفقاقيع ويقلل من درجة تكون الزبد (Froth) في الكرش. ولكن هناك ميكروبات كرشية تختزل هذا المركب المخاطي (Mucinolytic) وهذه إن كانت كثيرة وفعالة فإنها بتكسيرها للمركب المخاطي تزيد من قابلية المرض. ولعل هذا واحد من أهم أسباب اختلاف الحيوانات الفردية في قابليتها للإصابة بالنفاخ.

أيضاً من العوامل المؤثرة في المرض تركيز درجة الأس الهيدروجيني (pH) في الكرش. فقد لوحظ أن انخفاض درجة الأس الهيدروجيني إلى حوالي "٦" يساعد كثيراً على تكوين الزبد وعدم المقدرة على التخلص من الغاز. وفي هذا الصدد فهناك ميكروبات كرشية تختزل وتحلل بعض المواد الدهنية النباتية المضادة للإزباد (Antifrothing) وبفقدانها تزداد القابلية للمرض.

النفاخ الثانوي Secondary tympany

وسمي ثانوياً لأنه ناتج ليس من كثرة تكوين الغازات والزبد في الكرش والشبكية بل لأنه ناتج من عدم المقدرة على التخلص من الغازات بالطرق الطبيعية والأسباب متعددة وأهمها:

• انسداد المريء بالأجسام الغريبة أو الردب أو الضيق.

• في مرض الكزاز (Tetanus) نتيجة لانقباض عضل المريء.

• في حالات الحساسية العامة أو التآقي (Anaphylaxis) ينتج النفاخ في الكرش نتيجة الارتخاء العام في عضلات البطن.

• حالات الانهيار التي تقود إلى رقاد الحيوان مدة طويلة (Recumbancy) مثل حمى اللبن (Milk fever) والصدمة (Shock) أو الشلل العصبي نتيجة عسر الولادة (Obestetric paresis) وفي حالات النفاخ الثانوي يكون هناك غاز حر (Free gas) في شكل قمع فوق محتويات الكرش الصلبة والسائلة.

• إلتهاب الشبكية الوخزي نسبة للالتصاق بين الصفاق "الخلب" والشبكية والكرش.

الأعراض

• يوجد انتفاخ ملحوظ وشديد في المنطقة السفلية للتجويف البطني ويلاحظ خاصة في الجنب الأيسر في أعلى نقطة لهذه المنطقة.

• هنالك صعوبة ملحوظة في التنفس مع التنفس ضحل المدى (Shallow) والمتسارع وارتفاع ملحوظ في النبض. تلاحظ على الحيوان الكآبة (Distress) وعدم الحركة.

العلاج

يجب معاملة الحيوان المصاب بهدوء وبرفق لأنه على أعتاب حدوث صدمة عامة.

في النفاخ الأولى فإن المبدأ الأول في العلاج هو تفتيت الرغوية الزبد لكي ينطلق الغاز إلى الخارج لذلك فالعلاج يكون:

• جرعة من مادة ميثايل سيليكون (Methyl Silicon) وهي مادة مكسرة للزبد والإرغاء وتعطي بالفم بواسطة أنبوب، الجرعة تتراوح بين ٦٠ - ١٠٠مل ويمكن إعادتها بعد ٦ ساعات في اليوم الأول والثاني.

• إعطاء جرعة من المسهلات ويستحسن استعمال المسهلات الزيتية لمساعدتها أيضاً في تكسير الرغوية مثل الزيت المعدني أو زيت الخروع ويعطى الحيوان الكبير حوالي ٢٥٠ - ٢٠٠ مل أو حوالي رطل من زيت نباتي. لا ضرر من استعمال مسهلات أخرى مثل الانثراكوينون.

• في حالة استحالة استعمال أنبوب المعدة يمكن إجراء فتحة سريعة في الكرش في أعلى نقطة (Rumen fistula) بواسطة المبذل والقناة (Rumen trochar and cannula) وصب الجرعة الموصوفة عن طريق هذه الفتحة لمدة ٢ - ٣ ساعات لزيادة سرعة تنفيس الكرش.

• إعطاء جرعة من مضادات الحموضة (Anitacids) سريعة المفعول مثل ثاني كربونات الصوديوم حوالي ٥٠ جم للحيوان الكبير أو نصفها للأغنام والعجول .

يلاحظ في بعض الحالات البسيطة أن الأعراض تزول بمجرد إعطاء المادة القلوية مما يدل أيضاً على دور تركيز أيون الهيدروجين في هذا المرض.

في النفاخ الثانوي لن يزول النفاخ بصورة نهاية إلا إذا أزيلت الأسباب الأولية التي قادت إليه، لذا يجب علاج الحالة الأولية .

٢-امتلاء الكرش الحاد (Acute Ruminal Overload)

يسمى تسمم النشويات (Carbohydrate Intoxication) أو التسمم بحمض اللبن (Lactic Acidosis) وكل هذه المسميات لمرض واحد ينتج من جراء التهام الحيوان المجتر لكميات كبيرة من المواد النشوية القابلة للتخمير السريع. كل المجترات تصاب بهذا المرض وعلى رأسها الأبقار والأغنام، خاصة الماعز.

الأسباب

السبب محدد وهو تناول الحيوان لكمية كبيرة من النشويات مثل الذرة أو الحبوب أو الطحين أو أحياناً – في حالة الأغنام - الخبز الذي يستهلكه الإنسان ويحدث أيضاً في القرى حينما تتسلل الحيوانات خاصة الماعز إلى مخزن الحبوب أو إلى المطبخ العائلي وتلتهم كميات كبيرة من المواد النشوية. تحدث حالات من هذا المرض أيضاً عند موسم حصاد التمر حيث تلقي كميات كبيرة تالفة أو متساقطة منه للأغنام والماعز إذ أن التمر يحتوي على كمية كبيرة من النشويات سريعة التخمير.

الإمراضية والأعراض

يحدث تخمير سريع للنشويات بواسطة بكتريا الكرش وأهمها ستربتوكوكس بوفس (Streptococcus bovis) وهي بكتيريا غير ممرضة في الحالات الطبيعية وينتج الحامض اللبني (Lactic acid) نتيجة هذا التخمير السريع وبكميات كبيرة. ارتفاع تركيز الحمض اللبني يقود إلى ارتفاع التركيز والضغط الأزموزي (Osmotic pressure) لمحتويات الكرش، يتبع ذلك انجذاب للسوائل إلى داخل الكرش. تأتي السوائل أولاً من الأعضاء والأنسجة المجاورة وبعد ذلك من الدورة الدموية. اتجاه السوائل نحو الكرش من الدورة الدموية

يتبعه حدوث حالة حادة من الإنكاز (Deyhdartion). يترتب عليها حدوث تركيز دموي (Haemoconcentration) بالإضافة إلى ذلك تضمحل حركة الكرش بصورة ملحوظة نتيجة للهبوط في تركيز درجة الأس الهايدروجيني إلى ما بين ٤ - ٥ وفي هذه الدرجة المتدنية تقل حركة الكرش وانقباضاتها الضرورية لذلك فإن مستوى حموضة الكرش يتحكم في الأعراض المرضية ودرجتها وخطورة المرض. وعموماً فإن الحالات التي تؤدي إلى الموت تكون أهم أسبابها كالآتي:

- زيادة إفراز الهيستامين (Histamine) نتيجة لتكسير البروتينات في أنسجة الكرش.
- امتصاص الحمض اللبني في الدم وحدوث حموضة عامة.
- حدوث الصدمة وفشل الدورة الدموية.

ومن الآثار المهمة أيضاً في هذا المرض حدوث التهاب كيميائي حاد في أنسجة الكرش بفعل الحامض (Chemical ruminitis). بعد الالتهاب الكيميائي تغزو الميكروبات هذه الجروح والآفات الكرشية وتقود إلى التهابات نخرية في الغشاء المخاطي الكرشي. الالتهاب الكرشي النخري قد يصاحبه إصابة في الكبد نتيجة وصول الميكروبات المقيحة إلى الكبد حيث تسبب خراريج منتشرة فيه.

بالإضافة إلى الأعراض المذكورة فهناك إسراع وضحالة في التنفس مع وجود أنين وفقدان شهية كامل، في بعض الحالات يحدث إسهال ويكون مصحوباً بمخاط كثير وأحياناً بدم. ظهور الإسهال يقترن ببداية انفراج الإصابة الحادة إذ أنه يخفف من امتلاء الكرش ويخلص الحيوان من بعض الحامض. يكون النبض مرتفعاً جداً ولكنه ضعيف، والحرارة في معظم الأحيان دون الطبيعية (Subnormal). أحياناً يبدو العمى على الحيوانات وعندما تدفع دفعاً للمشي فإنها تصطدم بالأشياء في طريقها ؛ وقد يتطور إلى حالات عمى حقيقي نتيجة للصدمة وارتفاع الهيستامين ولكنه مؤقت على أي حال. ولربما يكون العمى نتيجة لحالة الإجهاد والإعياء العامة. إذا رقد الحيوان على الأرض (Recumbant) فإن هذا دليل على تفاقم الأعراض ويقود إلى عدم التفاؤل.

في بعض الحالات يحدث التهاب في الصفائح الحساسة للأظلاف (Laminitis)

نتيجة إفراز الهيستامين. في حالات النفوق فإن التشريح المرضي يوضح الآتي:-

- وجود آفات نزفية في الكرش والمنفحة.
- وجود علامات التهاب معوي حاد.
- وجود آفات التهابية أو خراريج في الكبد.
- قد توجد بقع أو حتى أجزاء ملحوظة من الكرش مصابة بالموات.
- قد توجد أجزاء من الكليتين مصابة بآفات أقفارية التهابية (Ischemic nephrosis) ناتجة عن انعدام الدم.
- وجود كميات كبيرة من المواد السائلة في الكرش والأنفحة.

العلاج

- إعادة الإرواء بواسطة السوائل الوريدية وينصح باستعمال كميات كبيرة من محلول الملح الفسيولوجي (حوالي ٦- ٨ ل في الأبقار و ٣-٤ في الأغنام) بالوريد.
- إعطاء مضاد للحموضة: يفضل استعمال هيدروكسيد الألمونيوم في شكل جيلاتيني (Aluminum Hydroxide gel) ويمكن إعطاء الأبقار ٥٠٠ - ٣٢٠ جم مقسمة على ٣ مرات في اليوم الأول والثاني.
- في جميع الحالات فيجب إعطاء مضاد للحموضة العامة بالوريد، يفضل استخدام ثاني كربونات الصوديوم بتركيز ٢,٥ - ٥٪ وإعطاء الحيوان الكبير حوالي ٥٠٠ مل على دفعتين خلال ٢٤ ساعة. يجب إعطاء هذا المحلول ببطء شديد لكي تتجنب حدوث قلوية عامة.
- يجب إعطاء مسهلات وتفضل المسهلات القلوية(Alkaline purgatives) مع تجنب المسهلات الملحية (Saline purgatives) لكي لا تزيد من امتصاص السوائل من الدورة الدموية داخل الكرش.
- الأدوية المساعدة تحتوي على مضادات الهيستامين (Antihistamines) ومضادات الالتهاب الستيرويدية (Corticosteroids) لمقاومة حدوث الصدمة.
- يجب إعطاء مضاد حيوي بالفم مثل البنسلين أو التراسايكلين لسببين:

- منع تكاثر بكتريا الكرش (S. bovis).
- الوقاية من تجرثم الآفات التي يسببها الحامض اللبني في الكرش.
- في الحالات المتأخرة جداً والتي لا تستطيع الوقوف (Recumbent) فالجراحة هي السبيل الوحيد- تفتح الكرش وتفرغ محتوياتها وتغسل بوساطة الشفط ، بعد الجراحة ونظافة الكرش من الحامض فيمكن إرجاع جزء من المحلول الكرشي من حيوان آخر (عادة تكون جاهزة ومخزونة في المستشفى البيطري تحت التجميد) بالإضافة إلى عدة حفنات من العشب الناشف المشذب إلى الكرش. في هذه الحالات الجراحية فإن استخدام مضادات الحموضة لا داعي له وقد يقود إلى آثار عكسية إذ قد يسبب قلوية في الدم (Blood alkalosis).

٣-التهاب الشبكية التاموري الوخزي Traumatic Reticulopericarditis

تحت هذا الاسم يندرج مجموعة من الأمراض. السبب الرئيس هو التهام الأبقار والأغنام والإبل لجسم غريب معدني وحاد « قطعة سلك، مسمار، ..إلخ » ووصول هذا الجسم إلى الشبكية (Reticulum) ثم اختراقها. بعد الاختراق يحدث التهاب الصفاق في منطقة الاختراق.

قد يظل هذا الالتهاب محصوراً أو - وهو الأغلب - أن تنتشر الآفة مسببة التهابا متزايداً (Diffuse) أو منتشراً في الصفاق. حسب طول الجسم الغريب فيمكن أن يشمل الأذى الأعضاء المجاورة خاصة غشاء التامور (Pericardium) حيث يخترقه الجسم الغريب مسبباً التهاباً صديدياً. يمكن أن تنتشر بعد ذلك الآفات لتقود لوجود خراج في الكبد أو الطحال أو الحجاب الحاجز (Diaphragm) أو لالتهاب ذات الجنب (Pleurisy) هذه الآثار الممكنة والبادية التعقيد هي التي تجعل تشخيص هذا المرض معقداً ومشوباً بكثير من عدم الإقناع أو التأكد حتى من قبل أشد الأطباء البيطريين مراساً.

نشوء وتطور المرض

الأجسام الحادة الملتقمة يمكن أن تستقر في المريء مسببة انسداده أو التهاب

موضعي فيه (راجع أمراض المريء). ولكن في معظم الأحيان فإن مثل هذه الأجسام المستطيلة والملساء تواصل تقدمها نحو الشبكية. العديد من الأجسام الغريبة يمكن أن تظل مثبتة في الغشاء الداخلي للشبكية دون أن تخرقه، ولكن البعض حسب الحدة سرعان ما ينغرس إلى أعمق، وفي النهاية يخترق الجدار بسبب الانقباضات العضوية القوية للشبكية كجزء من عمليتها الوظيفية في الهضم.

التفاعل الأول للاختراق هو التهاب صفاقي حاد في موقع الاختراق. هذا الالتهاب يقود إلى الألم البطني وارتخاء عضلات الكرش وعدم انقباضها وفقدان أصوات حركة الاجترار. في هذه المرحلة يقاوم الحيوان التحريك ويظل ثابتاً في مكانه لفترات طويلة.

قد يحدث نتيجة هذه الإجراءات الوقائية أن يثبت الجسم النافذ في الموقع الأول هذا وتنمو حوله الأنسجة والخلايا الالتهابية بحيث تبني جسراً التهابياً يلصق الصفاق مع جدار المعدة. ولكن نتيجة للعمل أو الحمل أو المجهود المضني والإثارة أو حمل الحيوان على السير مسافات طويلة يعود الالتهاب بتكسر هذه الالتصاقات مما يقود لمواصلة الجسم الغريب تقدمه حتى يلامس غشاء التامور مخترقاً بالطبع الحجاب الحاجز. لذلك فإن التعقيدات الشديدة اللاحقة في هذا المرض غالباً ما تتبع فترة الولادة. قد يحدث إضعاف لعضلة الحجاب الحاجز نتيجة اختراق الجسم لها مما يقود إلى حدوث شق فيها نتيجة الإضعاف والالتهاب مما يقود إلى اندفاع جزء من الشبكية خلال الفتحة الناجمة في الحجاب الحاجزوحدوث الفتاق الحجابي (Diaphragmatic hernia) وهي من بعض معطيات هذا المركب المرضي.

حينما يخترق غشاء التامور (Percicardium) يقود هذا إلى التهاب التامور (Pericarditis) مع حدوث السمدمية (Toxemia) وأخيراً فشل القلب الإحتقاني (Congestive heart failure) والذي يعتبر أهم وآخر معطيات هذا المرض. تحدث معظم حالات التهاب التامور خلال الأشهر الأخيرة للحمل وتظهر الأعراض الكاملة للمرض بعد الولادة وهو مرض قاتل.

الأعراض

أعراض هذا المرض مختلفة باختلاف الوضع الذي يكون عليه الجسم النافذ وبالتالي حسب الأنسجة أو الأعضاء المتأثرة. لذلك فسوف نتعرض لوصف الأعراض مجزأة وإن كان وقوعها معاً وارداً، خاصة في الأطوار الأخيرة «المرض الكامل». إن عرض الأعراض مجزأة يعطي فكرة أصح عما يتوقع الدارس أن يشاهده في حالة أو أخرى من الحالات المرضية.

الأطوار الأولى: في هذه المراحل تكون الأعراض ناتجة عن التهاب أغشية جدار الشبكية مع التهاب غشاء الصفاق المحيط بها «التهاب الشبكية والصفاقي». في أول مراحل المرض وغالباً ما يكون ذلك ضمن تاريخ الحالة ، يظهر الألم المعدي فجأة وخلال ٢٤ ساعة يتوقف الحيوان عن الأكل ويظل ثابتاً في مكان واحد بلا حراك وإذا تحرك خصوصاً في التعاريج والمنحدرات فهو يسير ببطء وحذر شديدين. يتقوس الظهر بوضوح مع وجود شد واضح (Rigidity) في عضلات الظهر والبطن والتبول والتبرز يلاحظ أنهما مصحوبان بألم وتقل فتراتهما. في بعض الحيوانات توجد أعراض ظاهرة للألم البطني مثل الرفس والرقاد ثم النهوض عدة مرات ولكن أغلب الحالات تركن للهدوء. تبدأ الحرارة في هذه المرحلة في الارتفاع قليلاً حوالي ٦ , ٤٠ مْ ويكون النبض حوالي ٩٠ في الدقيقة والتنفس حوالي ٣٠ في الدقيقة. والتنفس عادة ضحل وإذا وصل الأذى غشاء الجنب فهناك ألم واضح أثناء التنفس مصحوباً بأنة (Grunt) أثناء الزفير. تقف حركة الاجترار ولا يوجد أثر لأصوات الكرش الطبيعية. يحصل ازدياد في الغاز الكرشي مما يسبب نتوءاً واضحاً. يمكن إظهار الألم بقرص منطقة الحارك (Withers) بشدة باليد وسماع الأنة أثناء الزفير. في الكثير من الحالات يستعمل للتشخيص عصا غليظة أو قضيب فولاذي سميك يوضع تحت الحيوان في منطقة القضروف الخنجري ويرفع به الحيوان إلى أعلى قليلاً ثم خفضه فجأة. في هذه الحالات يصدر الحيوان أنه مسموعة وقوية خاصة أثناء الزفير ويمكن سماعها بالسماعة الموضوعة على الحنجرة أو القصبة الهوائية. هذه الأعراض الأولى تظهر في أطوار المرض المبكرة جداً.

الأعراض المتأخرة: الصنف الثاني من الأعراض يحدث مباشرة في الأسبوع الثاني أو الثالث للمرض عندما يضمحل الالتهاب الصفاقي الحاد المحصور ويتحول إلى التهاب صفاقي مزمن ومحدود أيضاً (Chronic peritonitis).

في هذه المرحلة تختفي الأعراض الحادة المذكورة أعلاه أو تخف درجتها ولكن الشهية كما هي قليلة أو منعدمة وانتاج اللبن ضعيف جداً. المشي بطيء وبحذر، حركة الكرش تعود ولكنها بطيئة وتسمع بصعوبة، الأنة (Grunting) أثناء التبول أو التبرز مسموعة. يحدث ازدياد في السوائل الناتجة عن التهاب الصفاق وتتجمع في أسفل التجويف البطني مباشرة تحت مكان الإختراق وفي هذا الطور يمكن إجراء فتحة اختبارية ببذل جدار التجويف البطني (Abdominal paracentisis) حيث يتدفق السائل والذي بفحصه تثبت طبيعته الالتهابية (وجود خلايا قيحية وزلال، وخلايا بيضاء كثيرة). في مؤخرة هذا الطور تتغلب السمدمية على الأعراض. هناك في أول هذه المرحلة ارتفاع مؤقت لدرجة الحرارة يتبعه انخفاض إلى دون الطبيعة. هناك ارتفاع في النبض (١١٠ - ١٢٠) في الدقيقة مع ضعفه والألم الذي يمكن استحداثه أو إظهاره بالجس أو الضغط على أي مكان من منطقة البطن. في هذه المرحلة أيضاً يبدأ الانهيار العام والهبوط في الدورة الدموية ويبدو الحيوان ضعيفاً ووهطاً (Dull). معظم الحيوانات تعرض جالسة أو راقدة في هذه المرحلة (Recumbent) مع الأنين المتواصل خاصة أثناء التحريك.

تتواكب مع الأعراض المتأخرة أعراض التهاب التامور. هذه الأعراض بالتحديد تتواكب مع ظهور أعراض السمدمية، وتبدأ بظهور الوهط (Depression) على الحيوان. هناك تنفس ضحل مع اشتداد تقوس الظهر وطحن الأسنان من فرط الألم والإلعاب والإفرازات الأنفية.

يقف الحيوان مقوس الظهر مع إبعاد المرفقين إلى خارج التجويف الصدري (Abduction of elbows).

الأعراض الراجعة إلى التهاب التامور تشمل :

نبض وريدي واضح وموجب (Positive jugular pulse) أصوات احتكاكية تامورية

(Pericardial firction rub) أثناء تسمع القلب. هذه الأصوات أعلى كثيراً من أصوات احتكاك الجنب وتظهر بقوة أثناء ضربات القلب بينما الأخيرة ترتفع وتنخفض وترتفع حدتها مع أصوات الزفير والشهيق. هناك أيضاً أصوات نفخات (Murmurs) تسمع مع أصوات القلب نسبة لازدياد وجود سوائل التهابية حول القلب وهذه السوائل تقود أيضاً إلى جعل أصوات القلب تبدو وكأنها قادمة من مكان بعيد جداً (Muffling of heart sounds). هناك أيضاً الوذمة (Oedema) العامة والتي تتضح أكثر في الفسحة بين الفكين السفليين. (Interrmandibular area) وتعرف بتوذم الفسحة الفكية. بالإضافة إلى كل ذلك الحيوان بادي الهزال فاقد الشهية. قرص الحارك في هذه الحيوانات يقود إلى إبراز الألم بقوة كما يحدث ذلك أيضاً عند تلمس البطن.

معظم الحيوانات تنفق خلال أسبوع أو أسبوعين من ظهور الأعراض المتأخرة نتيجةً لالتهاب التامور والصفاق ولكن عدد قليل يستمر مع وجود أعراض مزمنة إلى فترة ستة أسابيع إلى ثمانية أسابيع والأعراض الملاحظة قبيل الموت هي انتشار الوذمة، ضيق التنفس والإسهال المائي الشديد والهبوط مع الرقاد المستمر وعدم تناول أي طعام.

التشريح المرضي

في حالات التهاب الصفاق المنتشر تلاحظ آثار التهاب قيحي واسع النطاق في الصفاق وحول الشبكية وما جاورها وقد يكون عاماً في الصفاق كله بالإضافة إلى رائحة نتنة مع وجود كمية من الإفرازات الصديدية. يوجد الجسم الغريب مخترقاً جدار الشبكية وربما توجد الآفة الخراجية محاطة بمنطقة نخرية دون وجود الجسم. في الحالات المتأخرة والتي نفقت بعد عدة أسابيع أو أشهر من المرض، توجد كمية كبيرة من الصديد في التجويف الصدري حول القلب مع وجود تضخم في القلب وآفات نخرية صديدية في جدار القلب وفي عموم أنسجة التجويف الصدري.

العلاج

يمكن العلاج في المراحل الأولى للمرض. أفضل طرق العلاج هي تثبيت الحيوان

في مكان محصور ومن ثم اختيار إحدى طريقتين:

- العلاج التحفظي (Conservative method).
- الأسلوب الجراحي (Rumenotomy).

العلاج التحفظي

• إعطاء مضادات حيوية بجرعات كبيرة لمحاصرة الالتهابات البكتيرية بالإضافة إلى إنزال أجسام مغنطيسية في المعدة، يربط الحيوان في مربط لمدة ١٥ يوم ويعطي سلفاميثازين (Sulplhamethazine) بجرعة ٥٠ مجم / كجم وزن يومياً لمدة ٧ أيام. هذه الطريقة أعطت نتائج جيدة في الأطوار الأولي قبل حدوث التهاب التامور - الجرعات الأولي تعطى بالوريد تتبعها جرعات بالفم لمدة ٣ - ٤ أيام أخرى لتعطي تركيزاً عالياً للدواء في منطقة الآفة .

• الأجسام المغنطيسية تتكون من قضبان طولها ٧,٥ سم وعرضها ٢,٥ سم بأطراف مستديرة، معظم الأجسام التي استعملت بهذه الطريقة انتهت باستيداع في *الشبكية دون أن تسبب أي آثار سلبية على الحيوان بل قادت إلى نسبة انخفاض بما* يقارب ٩٠ - ٩٨ ٪ انخفاض في معدل الوفاة من المرض. في بعض المستشفيات البيطرية تستخدم بوصلة للتأكد من استقرار هذه الأجسام في الشبكية؛ لقد صار الآن من المعتاد في الدول الأوربية أن تعطى هذه الأجسام المغنطيسية كجزء من برامج صحة القطيع لتلافي حدوث المرض.

• بعض الدراسات توصي باستعمال المضاد الحيوي في شكل حقن مع ملح الطعام عن طريق الحقن في الصفاق "الخلب". هذه الطريقة لها فائدة انتشار المضاد الحيوي على نطاق واسع وأيضاً إعطاء الحيوان جرعة تروية . ولكن البعض يعتقد أن هذه الطريقة في الحقن قد تقود إلى تعقيد إذ تقود أساليب الحقن بالصفاق إلى زعزعة البناء الالتهابي اللاصق (adhesions) بين الصفاق والشبكية والذي من فوائده تثبيت الجسم الغريب النافذ وأيضاً حصر التهاب الصفاق.

الأسلوب الجراحي

القصد منه إخراج الجسم الغريب عن طريق فتحة كرشية (Rumenotomy) وهو أيضاً مستخدم بكثرة في المراحل الأولى. النتائج تختلف باختلاف العامل الزمني أثناء المرض ولكنها في العموم ليست ناجحة أكثر من الأسلوب التحفظي المذكور أولاً، ويعتقد دعاة هذا الأسلوب إن الفشل عادة ينتج من وجود إصابة في الأجهزة الأخرى "عدا الصفاق والشبكية" مثل الكبد، القلب، الطحال، إلخ. والعملية بسيطة جراحياً وفي مقدور أي مستشفى بيطري ولكنها تتطلب غرفة جراحة عالية التعقيم.

أمراض الأمعاء Enteropathies

١ - التهاب الأمعاء Enteritis

الالتهاب المعوي هو التهاب في الأغشية المخاطية للأمعاء ويقود عموماً للإسهال، والألم الباطني وفقدان السوائل ، وسوء الامتصاص (Malabsorption). كثيراً ما يكون الإسهال محتوياً على دم أما ظاهر أو خفي (Occult) وفي حال اختلاط الدم بالبراز يسمى المرض دوماً الزحار (Dysentery) بغض النظر عن الأسباب.

الأسباب

توجد أسباب مختلفة وعديدة للالتهاب المعوي وتختلف درجة ايذائها للأمعاء وبالتالي في آثارها المرضية. بالإضافة إلى ذلك فهناك الكثير من العوامل المتعلقة بالحيوان نفسه أو بيئته والتي تقود إلى اختلاف حدة المرض أو حتى مجرد وقوعه عيادياً من عدمه بالرغم من وجود الميكروبات المسببة. من هذه العوامل:

• العجول الصغيرة التي تفتقد المواد الواقية في اللباء (Colostrum) يكثر تعرضها للإسهال المعدي وللموت بنسبة أعلى من غيرها المصابة معها.

• الكثير من العجول (على العكس من الحالة الأولى) يكون لديها مناعة في الأشهر الأولى ضد الإسهال الفيروسي البقري (BVD)، لكن تختفي هذه المناعة بعد ٦ - ٨ أشهر وتصبح أكثر تعرضاً للموت.

• الإصابة بالسالمونيلا المعوية (Enteric salmonella) أكثر وقوعاً في حالات الازدحام، الترحيل، تغير الغذاء كماً أو نوعية، والماء المتغير ...إلخ.

• حمى الرأس أو حمى الأبقار النزلية الخبيثة (Bovine malignant cattarrah) تصيب الأبقار البالغة (عامين فما فوق) وعادة يكون حدوثها متفرقاً ولكن قد تحدث وبائيات صغيرة.

• استخدام المضادات الحيوية دون ترشيد. كثيراً ما تقود هذه المضادات إلى تغيير تركيب الميكروبات المعوية مما يؤدي إلى حدوث إصابات حادة بميكروبات هي في الأساس غير ممرضه مثل المبيضات (Canadida) أو بكتيريا بروتيس (Proteus) أو سودوموناس (Pseudomonas).

أما الأسباب المحددة للالتهاب المعوي فيمكن تقسيمها إلى الآتي:

أسباب بكتيرية: مثل الإصابة بالأشرشيا كولاي (E. coli) السالمونيلا (Salmonella) المطثيات (Clostridium perfringens) مرض جونز (نظير السل Paratuberculosis) وتسببه (Mycobacterium paratuberculosis) وأيضا إصابات بروتس (Proteus) وسودموناس (Pseudomonas) وبكتيريا أخرى عديدة .

أسباب فيروسية:

• فيروس روتا وفيروس كورونا (Rotavirus Coronavirus) وتقود إلى حالات وبائية خاصة في العجول حديثة الولادة (عمر ٥ - ٢١يوم) وصغار الخيل وتسبب إسهالاً مائياً حاداً. أيضاً تصيب صغار الإبل (الحيران) وتسبب معظم حالات الموت في هذه المجموعة بعد الولادة مباشرة.

• الإسهال الفيروسي البقري (Bovine virus diarrhea) يصيب الأبقار بين ٨ أشهر إلى عامين ويكون الحدوث متفرقاً وفردياً ولكن قد تحدث وبائيات تحت ظروف محددة (التجمع، الهزال، سوء التغذية).

• الطاعون البقري (Rinderpest) وهو مرض يصيب في معظم الأحيان الأبقار

البالغة وعديمة المناعة أو الإصابة السابقة وبعض الصغار ويكون دوماً في شكل وبائي وعام.

الطفيليات الداخلية

أهمها الديدان وهي عديدة وتختلف باختلاف نوع الحيوان ففي الأبقار توجد بصورة خاصة ديدان أوسترتاجيا (Osteratagia) وهيمونكس (Haemonchus)وفي الضأن نيماتودايرس(Nematodirus) وتريكوسترونقلس (Trichostrongylus) بالإضافة إلى الأنواع البقرية وفي الإبل توجد هيمونكس (Haemonchus) وتريكوسترونقلس (Trichostrong-ylus) بالإضافة إلى الديدان الشريطية (مونيزيا Moneizia) . وفي الخيل نجد أهم الديدان هي سترونجليس (Strongylus) وتريكونيما (Trichonema) وإسكارس (Ascaris).

أحادية الخلايا Protozoa

وأهما هذه الكوكسيديا (Coccidia) في الأبقار والضأن وهي عادة تصيب الحيوانات الصغيرة أقل من عام واحد إذ أن الحيوانات الكبيرة في العمر تكون قد تحصنت بفعل حدوث إصابات سابقة هذا مع وجود عدوى دائمة (تقريباً لكل الحيوانات المزرعية) بهذه الطفيليات ولكنها في الحيوانات الكبيرة لا ترتبط بتسبيب الالتهاب. قد تحدث إصابات بطفيل كريبتوسبوريديوم (Cryptosporidum) في العجول الصغيرة وحيران الإبل دون الشهر من العمر.

الأسباب الكيميائية

العديد من السموم مثل الزرنيخ، والفلور ، والنحاس، والزئبق، والنترات، والعديد من النباتات السامة والسموم الفطرية (Mycotoxins).

الإمراضية

في الظروف الطبيعية غير المرضية توجد كميات كبيرة من السوائل والعصائر من إفرازات المعدة والبنكرياس والكبد،والغدد اللعابية تدخل في الأمعاء بالإضافة إلى إفرازات الأمعاء نفسها . هذه العصائر والسوائل ومحتوياتها الملحية والغذائية يجب امتصاصها في المعي الدقيق أو الغليظ مع استخدامها الطبيعي في عملية الهضم. أي

عطب وظيفي في الأمعاء سوف يقود إلى إعاقة امتصاص هذه الإفرازات العديدة وبالتالي يقود إلى الإسهال.

اعتمادا على الآفة المسببة فإن سوء امتصاص «أو الإسهال» يأتي من ثلاث عوامل رئيسة على الأقل هي :

• **الأسلوب الإزموزي Osmotic effect**: يحدث سوء الامتصاص هنا عندما يزداد الضغط الإزموزي (Osmotic pressue) في الأمعاء نسبة لوجود العصائر الهضمية وهي مركزة نوعاً ما. تقوم هذه العصائر بزيادة الضغط الإزموزي في قطاع كبير من الأمعاء فوق المدى الطبيعي مما يقود إلى هجرة غير عادية للسوائل من الدم والأنسجة المجاورة إلى تجويف الأمعاء. الأمثلة تحوي المسهلات الملحية ، وهي طريقة عملها الدوائي؛ زيادة التهام الطعام بدرجة كبيرة (Overfeeding) وهنا وجود الطعام هو الفاعل الإزموزي ؛ التهام أطعمة بطيئة الهضم، تغطي وتعطل العصائر الهاضمة خاصة الانظيمات هاضمة السكريات الثنائية (Disaccharidases).

• **الالتهابات المعوية - خاصة النخرية (Necrotic) الحادة أو المزمنة** : هذه تزيد إفرازات العصائر والسوائل من الأمعاء نفسها بالإضافة إلى النتاجات الالتهابية (سوائل التهابية) وتقلل من مقدرة الأمعاء على امتصاص السوائل والأملاح وبصفة خاصة تقود إلى فقد بروتينات الدم (Serum protein). الأمثلة تشمل الالتهابات البكتيرية والفيروسية والفطرية والكيمياويات والسرطانات ...الخ. هذه الآفات المسببة تقود إلى تحطيم الأغشية والخلايا الطلائية التي تقوم بعملية الامتصاص.

• **عدم التوازن بين الإفراز والامتصاص في الأمعاء**: هذا الأسلوب يقود إلى زيادة خالصة في السوائل المفرزة داخل الأمعاء دون أن يكون هناك تغيرات أو التهابات خلوية في الأغشية الطلائية مثل ذلك ما يحدث عند الإصابة بالأشريشيا العصوية (E. coli) التي تفرز السموم المعوية (Enterotoxins). هذه السموم تقود إلى زيادة إفرازات الخلايا الخبئية (Crypts) دون أن تكون هناك آثارا مرضية ويحدث هذا الإفراز فوق طاقة الأمعاء الامتصاصية ما يقود للإسهال. زيادة لإفراز في

هذا المرض ناتج عن زيادة المادة (Cyclic adenosine monophosphate) والتي تتحكم في إفرازات الخلايا وتحدث هذه الزيادة بفعل السم البكتيري. يتميز هذا الإسهال بأنه غني بالأملاح الجسمية الطبيعية وقلوي وخالي من الإفرازات الالتهابية مما يساعد على تشخيص الوباء - وهو حاد - عندما يحدث في مجموعة عجول.

هذا المرض الموصوف في هذه الفقرة عادة يسمى الإسهالات الامتصاصية نسبة؛ لأن العطب هنا غير لهبي أو نخري وإنما عطب بزيادة الإفراز وقلة الامتصاص مع احتفاظ الأغشية المخاطية بصحتها. لذلك فهناك مبدأ علاجي لا مانع من ذكره هنا وهو أنه في هذه الأمراض ونسبة لارتفاع تكاليف المحاليل الوريدية على ضخامة الكميات المطلوبة لتعويض الحيوان فإن تعويض فقد السوائل في هذه الحالات ممكن جداً بواسطة الفم نسبة ؛ لأن خلايا الأمعاء سليمة والأسلوب المتبع حديثاً هو استعمال محاليل تروية شفوية (Oral rehydration fluids) تحتوي على الجلوكوز والماء والأحماض الأمينية وإعطائها بالفم. الجلوكوز والأحماض الأمينية تساعد على امتصاص الماء وباقي الأملاح الموجودة في المعي مثل الصوديوم. وبهذه الطريقة نتحاشى فقدان هذه الأملاح والسوائل معاً مما يثبت الحالة ويخرج الحيوان من حدوث الصدمة القاتلة.

من الأسباب المتقدم شرحها ينتج فقدان السوائل وتجمعها في التجويف المعوي وعدم مقدرة الأمعاء على إعادة امتصاصها فتخرج في البراز في شكل سائل أو عصارة - أي إسهال.

تأتي السوائل كما قدمنا أولاً من الأوعية (Intravascular side) وثانياً من خارج الأوعية (Extravascular compartments) وبعد ذلك من داخل الخلايا (Intracellular) لذلك ففي الحيوانات التي تعرض متأثرة بالإسهال فإن الإنكاز الحقيقي (أي الداخلي) أعلى بكثير من الدرجة التي تلاحظ عيادياً.

السائل المفقود عن طريق الإسهال عموماً يحتوي على الماء والأملاح: كلوريد الصوديوم، البوتاسيوم، الكاربونات الثنائية، وكميات متفاوتة من البروتين حسب

المسبب ودرجة الأذى . فقد الكاربونات الثنائية يقود إلى الحمضية الأيضية (Metabolic acidosis) والتي هي من أهم الآثار في الالتهاب المعوي الحاد. فقد البروتين يقود إلى نقص الدم في هذه المادة الهامة (Hypoproteineamia)؛ فقد الأملاح المذكورة يقود إلى نقص الدم في عدد من العناصر ويقود أيضاً إلى تعقيد وزيادة الحموضة واضطراب في التوازن الحمضي - القاعدي (Acid – base imbalannce). ففي الإسهال الحاد إذن هناك عدة درجات من فقد السوائل وبالتالي انخفاض في حجم الدم النافذ للأنسجة (Reduced circulating blood volume) هذا الأخير يقود إلى قلة الدم النافذ إلى الكبد والكلى بوجه خاص وباقي الأنسجة بوجه عام. هذه الآثار تقود إلى زيادة تشبع الدم بالمواد المفرزة عادة في البول وعلى رأسها اليوريا التي ترتفع في الدم (البوريميا Uraemia). عمليات الاستقلاب (Metabolism) تصير أكثر لاهوائية (Anaerobic) نسبة لشح الأكسجين مما يزيد في ارتفاع درجة الحموضة نسبة لارتفاع تركيز حمض اللبن (Lactic acid) في الدم.

في الالتهاب المعوي المزمن يتضخم الأمعاء ويزداد إفراز المخاط ويضعف امتصاص السوائل ولكن بصورة أقل من الالتهاب الحاد وفي الالتهاب المزمن يصير الحيوان في توازن سالب من الناحية الغذائية نسبة لعدم هضم الطعام هضماً كاملا ويضعف الامتصاص فيظهر الهزال.

يحدث نقص مستمر في البروتينات مما يقود إلى نقصها في الدم خاصة في الالتهابات الطفيلية. في مرض مزمن مثل نظير السل (Paratuberculosis) فإن سوء الامتصاص الشديد بالإضافة إلى آفات الأوعية اللمفاوية المعوية (Hyper plastic lymphangectiasis) يقود إلى نقص البروتينات بصفة ملحوظة ويقود إلى حدوث وذمة (Odema). في الكثير جداً من حالات الالتهاب المعوي تنتشر الآفة أو العدوى إلى المعدة ويحدث بصورة عمومية ما يطلق عليه الالتهاب المعدي المعوي (Gastroenteritis) وقد كانت الأطروحات القديمة تتحدث عن هذا المركب كمرض واحد إلا أنه مع حقيقة تداخل المرضين فإن هناك ما يبرر دراسة الالتهاب المعوي منفرداً عن المعدي مع التذكر دائماً بأن هذه الأنسجة

المتجاورة في التجويف الواحد قد تصاب سوياً - أو قد تتأثر حتماً بنفس المؤثرات خاصة وأن المعدة والأمعاء هما أنبوبان أو مجموعة قنوات منفتحة كلاهما على الآخر.

الأعراض

أهم أعراض التهاب الأمعاء هو حدوث الإسهال، والإنكاز، الألم الباطني، وأعراض تجرثم الدم (Septicemia) والسمدمية (Toxaemia) مع وجود حمى درجاتها ومددها الزمنية تختلف باختلاف المسبب وحدة المرض وعمر الحيوان، والمرحلة المرضية التي عرض فيها الحيوان للكشف. في الالتهاب الحاد البراز مائي وشبه ذائب وفي أغلب الأحيان متعفن الرائحة وربما ظهرت فيه بقع الدم أو المخاط أو حتى شرائح من الليف (fibrin)؛ اللون يختلف كثيرا ولا يعول عليه في الفحص إذ أن أي تلوين غير لون البراز الطبيعي ممكن. وقد توجد أعراض تمزق (Straining) أثناء التبرز وخاصة في التهابات القولون أو المستقيم وفي حالة الأخير قد يحدث تدلي للمستقيم (Rectal prolapse) وقد يحدث في أحيان نادرة انغلاف للأمعاء الدقيقة (Intussusceptions). عندها يشتد الألم ويكون مقروناً بأعراض ألم بطني حاد ونفاخ والإغماء. ومن الإصابات المعوية القاسية زحار الحملان (Lamb dysentery)، التسمم المعوي النزفي في العجول (Hemorrhagic enterotoxaemia) والتي تسببها كلوستريديوم بيرفرنجس(Clostridium perfringens). الإصابة بأحادية الخلايا - الكوكسيديا (Coccidiosis) في صغار المجترات من أشهر الإصابات التي ترتبط بظهور دم في البراز علاوة على المغص الحاد وارتفاع معدلات النفوق.

ظهور أعراض السمدمية وتجرثم الدم والحمى تختلف من حالة لأخرى ولكنها تحدث بصورة عامة في كل الأمراض المعوية الخمجية (Enteric infections).

قد تظهر الحمى لمدة يومين أو ثلاثة ولكنها عموماً تختفي مع ظهور الإسهال. تتراوح درجة الإنكاز بين قليلة إلى واضحة إلى خطيرة ويمكن تقدير درجتها بصورة تقريبية من ملاحظة كرة العين وتأخرها في مجراها، درجة عودة الجلد إلى الامتلاء بعد تجميعه بين أصبعين (مرونة الجلد) ويستعمل عادة جلد جفن العين الأعلى أو جلد العنق خاصة

المنطقة السفلى. تسمع منطقة البطن والأمعاء يوضح أصوات الحركة المعدية المتزايدة وأصوات مرتفعة لتفريغ المحتويات إلى أسفل الجهاز الهضمي.

في الحالات المتأخرة قد تضعف حركة الأمعاء ويبدأ سريان موجة من الشلل المعوي (Paralytic ileus) ويسمع فقط صوت انسياب السوائل والغاز. قد تكون المعدة منتفخة في المراحل الأولى للمرض نسبة لامتلائها وامتلاء الأمعاء. ولكنها تبدو فارغة وضامرة في المراحل الأخيرة. في الالتهابات المزمنة عادة ما تختفي الأعراض الحادة ولكن هناك هبوط مستمر في وزن الحيوان وانهيار في بنيته كما أن أعراض فقد السوائل قد لا تظهر بجلاء إلا في بعض الأمراض المحددة نسبة لأن الحيوان يشرب الماء والسوائل ويمتص القدر الكافي لحفظ المستوى بالقدر الذي لا يظهر معه الجفاف بالعين المجردة ولكن الاختبارات المعملية توضح وجود الجفاف ونقص في الأملاح. أيضاً في الالتهابات الدودية في نهاية دور المرض يكون هناك وذمة عامة نسبة لفقد البروتين وتظهر أحياناً في المنطقة بين الفكين السفليين (Intermandibular oedema) ويطلق عليها ظاهرة الفك القاروري (Bottle -jaw).

الفحص المعملي

• يجب أخذ عينة روث في كل حالات الإسهال وإجراء اختبار الطفو لتحديد وجود ديدان، وأحديات الخلايا أو صبغه بصبغة جرام (بكتيريا أو الفطر).

• يجب إجراء الفحص لاختبار وجود الدم في البراز معملياً.

• في حالات الاشتباه في وجود سموم في البيئة يجب فحص الروث في معامل متخصصة بالسميات لتحديد هذا الاشتباه.

• فحص الدم لمعرفة درجة تركيز الدم وتركيز أملاح الصوديوم والبوتاسيوم وثنائية الكربونات، أيضاً شكل ونسب الخلايا البيضاء يساعد كثيراً في تحديد نوع الإصابة (خمجية، فيروسية، بكتيرية ، طفيلية).

العلاج

مبادئ علاج الالتهاب المعوي هي :

- مكافحة وإزالة المسبب الأولي.
- تعويض فقد السوائل والأملاح في الإسهال.
- وقف الطعام مؤقتاً وتغييره إن كان السبب غذائياً.
- السيطرة على زيادة الإفراز وزيادة سرعة الحركة المعوية إذا كان ذلك ضرورياً.

وقف وتغيير الطعام

إذا كان سبب الإسهال راجعاً للوجبة الغذائية فيجب وقفها لمدة يومين أو ثلاثة حتى تختفي الأعراض ثم إبدال الوجبة بوجبة أخرى متزنة، في هذه المدة تطعم الحيوان بالمحاليل والسوائل التي تحتوي على الجلوكوز والأحماض الأمينية. في حالة العجول الرضيعة وقف الرضاعة مهم جداً لمدة ٣-٤ أيام وإطعامها السوائل والأملاح وبدائل اللبن بالفم. في الخيل الصغيرة فقد لوحظ أن إطعام السوائل يزيد الإسهال لذلك فهنا استخدام السوائل الوريدية ضرورة. المنطق وراء هذا الأسلوب العلاجي هو أنه في وجود الالتهاب المعوي الحاد فإن الهضم غير مكتمل. فالطعام الزائد غير المهضوم يصبح أرضية خصبة للتعفن والتكسير بواسطة الميكروبات مما يزيد حدة الالتهاب. الحيوانات الكبيرة المصابة بالإسهال الحاد يجب أن لا تعطى علفاً على الأقل لمدة ٤٨ ساعة خاصة الخيل. عندما تختفي الأعراض يمكن التغذية المعتادة ولكن بالتدرج خلال عدة أيام.

مكافحة وإزالة السبب الأولي

إذا كان السبب هو الديدان فتعطى مضادات الديدان (Anthelmintics) وهي عديدة ومتغيرة تجارياً والمعلومات العلاجية دوماً مع الدواء من المصنع.(انظر: الجزء الثاني، الطفيليات الداخلية) إذا كان الالتهاب ناتجاً من إصابة أوليات (Protozoa) فتوجد عدة مضادات لها (Anitprotozoan) وفي الحالات البكتيرية استخدام المضادات الحيوية. لا توجد علاجات محددة ضد الالتهابات الفيروسية في الحيوانات.

في حالة المضادات الحيوية واستعمالها في علاج الالتهاب المعوي هناك مدرستان مدرسة توصي باستعمالها وفق الضوابط وأن ذلك ضروري لإيقاف توالد البكتيريا

الممرضة (Pathogenic) والتي سببت الالتهاب مع علاج السمدمية وتجرثم الدم المواكبين لهذا المرض والتي تحدث في معظم الحالات. المدرسة الأخرى تقول أن المضادات الحيوية يجب أن لا تستعمل أو غير ضرورية في علاج الإسهال البكتيري، إذ يقول أصحاب هذا الرأي أن العقاقير المستخدمة قد تقود إلى إعدام كائنات معوية مفيدة لتوازن بيئة الأمعاء بالإضافة لحصرها للبكتيريا الممرضة. هذا الأمر قد يقود إلى زعزعة التنافس العدائي (Competitive antagonism) بين الجراثيم والكائنات غير الممرضة ويؤدي إلى ظهور أمراض تسببها كائنات هي أساساً غير ممرضة من خلال الالتهاب المعوي، بالإضافة إلى ذلك فإن استعمال المضادات الحيوية في الالتهاب المعوي يقود إلى ظهور المقاومة للمضادات المتنوعة والتي هي ذات آثار وخيمة على صحة الجمهور المستهلك للمنتجات الحيوانية وفي بعض الأمراض مثل سالمونيلا الأبقار فإن استعمال المضادات حتماً يقود إلى إطالة الوقت الذي تفرز فيه الأبقار بكتيريا السالمونيلا أي تصبح حاملة مزمنة للمرض (Chronic carriers).

هناك العديد من المضادات الحيوية إما للتجريع بالفم أو الحقن والاختيار يبنى على التجربة المحلية للمرض المشتبه فيه ونتائج التزريع واختبارات الحساسية والتكلفة والوفرة. عموماً تستعمل الحقن في حالات الالتهاب الحاد والسمدمية والحمى. كل الأدوية المستعملة تفرز بواسطة الكبد في تجويف المعي وفي كثير من الحالات لا ضرورة لاستعمال علاج فمي.

في حالات الالتهاب دون الحاد (Subacute) فاستعمال العلاج الفمي يكفي ولكن ينصح بعدم استعمال المضادات الحيوية فوق الثلاثة أيام لكي تتجنب العدوي الفوقية (Suprainfection) والتي ذكرناها من جراء تحول ميكروبات غير ممرضة إلى ميكروبات ممرضة بفعل تعطيل التنافس العدائي في الأمعاء. المضادات وجرعها بالتفصيل سوف نتطرق إليها بإسهاب عند تناول الأمراض الخمجية كل على حدة، وبصفة عامة فإن أكثر المضادات استعمالاً للالتهاب المعوي الحاد الذي تسببه العصوية القولونية (E. coli) أو سالمونيلا (Salmonella) خاصة في العجول

وصغار الخيل هي (Chloramphinecol) ٢٥٠ مجم مرتين في اليوم بالوريد أو العضل لمدة ثلاثة أيام أو (Ampicillin) كل ٦ ساعات لمدة ثلاثة أيام بالفم وكلاهما يستعمل في العجول. في كثير من الحالات تستعمل مضادات بالفم خاصة في الحالات الشديدة مثل (Chloramphenicol) بالحقن ونايتروفيرازون (Nitrofurazone) "٥/ مجم/ كجم وزن بالفم". الخيل الصغيرة خاصة تعالج بهذه الطريقة أيضاً.

المضادات الأخرى تشمل مخلوط السلفادوكسينو الترايميثوبرم (Sulphadoxine Tri-methoprim mixture) وهو عقار فعال جداً للالتهاب البكتيري خاصة في الخيل والأبقار والإبل والجرعة تختلف حسب التركيب التجاري. أيضاً تستخدم (Neomycin sulphate) نسبة لمكوثه في الأمعاء وعدم امتصاصه إلا في نطاق ضيق جداً خارج الأمعاء. أيضاً يمكن استخدام مركبات السلفا (Sulphonamides) التي يفضلها الكثيرون لرخص سعرها وإعطائها أفقاً علاجياً جيداً ضد العديد من أحاديات الخلايا وبكتيريا المعي (جرعة السلفا ١٤٠ - ١٦٠ مجم/ كجم بالفم لمدة ٣ يوم " للسلفاميثازين ديموين (Sulphamethazine dimidine) وهي الأكثر شيوعاً) .أحادية الخلايا - الكوكسيديا - يمكن أن تعالج فردياً أو جماعياً وهو الأفضل في حالة حدوث وبائية، وتستعمل لذلك عدة عقاقير منها (Sulphamethazine) أو (Nitrofurazone) ٥/ جم لكل كيلو لمدة ٧ أيام للأفراد أو في المائة كنسبة ١٪ من تكوين الطعام أو الماء. الأمبرول (Amproluim) هو الأكثر شيوعاً بعد السلفا. للعجول ٥ مجم/ كجم لمدة ٥ أيام أو ٦٥ مجم/ كجم جرعة واحدة، وللحملان ٥٠ مجم/ كجم وزن لمدة ٤ أيام (للوقاية نصف الجرعة لمدة يومين). كما يستخدم للكوكسيديا أيضا مركب المونسين (Monensin) للحملان ٢مجم/ كجم وزن لمدة ٢٠ يوماً والدواء أيضاً يزيد من الاستقلاب ويزيد وزن الحيوانات المجترة مع التغذية الجيدة عموماً.

استخدام السوائل للتعويض

كمية السوائل المطلوبة للتعويض تعتمد على درجة الخلل في الإرواء النسيجي

(hydration) ودرجة اضطراب التوازن الحمضي القاعدي؛ بصورة مثالية فإن التحديد يعتمد على اختبار تركيز الدم وتحديد مستوى الأملاح في المصل (الصوديوم والكلوريد) ، ومستوى الكاربونات الثنائية وصورة كاملة للدم (complete heamogram). ولكن هذه الفحوصات ليست ميسرة بصفة عامة إلا في القليل من المراكز العلاجية لذلك ففي معظم الحالات الاعتماد الكبير على التقدير العيادي بواسطة الطبيب الحقلي وتقييمه للحالة والمستوى الواقع من الإنكاز واعتماداً على تاريخ الحالة وحدة المرض وعمر الحيوان وحالته العامة عند الفحص. كل الحالات الثلاثة (الإنكاز والحموضية واضطراب التوازن الحمضي القاعدي) تعالج سوياً وفي وقت واحد. العلاج يجب أن يكون فورياً وبسرعة لتجنب المضاعفات وحدوث الصدمة. كلما كان ممكناً فيجب اعطاء السوائل بالفم، عندما تكون هناك أعراض حموضية حادة فيجب فوراً إعطاء محلول مركز من ثاني كربونات الصوديوم ٥٪ بالوريد بمستوى ٥-٧ مل / كجم وزن بسرعة ٥٥ ملليلتر في الدقيقة، يتبعه محلول الجلوكوز والأملاح بكميات كافية لمعالجة الإنكاز في الحالات الحادة حيث يكون الحيوان قد فقد ١٠ في ٪ من وزنه نتيجة الإنكاز.

مثال:

وزن الحيوان	نسبة الإنكاز	كمية السوائل المفقودة
٧٥ كجم (فلو صغير)	١٠٪	٧,٥ لتر
٤٥ كجم (عجل صغير)	١٠٪	٤,٥ لتر

محلول الإرواء العلاجي يجب أن يُعطى خلال ٤-٦ الساعات الأولى باستمرار دون توقف يتبع ذلك جرعات للمحافظة على مدى ٢٤-٤٨ ساعة التالية أو على طول الأيام التي يظل فيها الالتهاب والإسهال حادين بمستوى ١٠٠ -١٥٠ مل/ كجم وزن من محلول الجلكوز وملح الطعام الفسيولوجي (٠,٨٥٪). في الخيل بالإضافة للعلاج أعلاه يجب إعطاء ١جم بوتاسيوم لكل ١ لتر من المحلول لتعويض النقص في

هذا العنصر. في حالات الإصابات الحادة الشديدة بالسالمونيلا والاشريشيا في العجول فهناك بالإضافة للمحاليل الوريدية والتي تعطى أولاً يمكن المواصلة بالمحاليل الشفوية التالية وهي تحوي الجلوكوز ومصدر للأحماض الأمينية وأملاح:

التركيبة (أ): التركيب البودرة لهذا المركب كالآتي:

جلوكوز	٦٧,٥٪
ملح طعام	١٤,٣٪
جلايسين (Glycine)	١٠,٣٪
حمض الليمون (Citric acid)	٠,٨٪
سترات البوتاسيوم	٠,٢٪
ثاني هيدروجين البوتاسيوم الفوسفاتي	٦,٨٪

تحل ٦٤ جم من المركبات سابقة الذكر لكل لتر ماء. وجود الجلوكوز والجلايسين يزيد امتصاص الماء والأملاح في الأمعاء.

التركيبة «ب»:وهي بديل ممكن استخدامه عوضاً عن «أ» أيضاً بالفم:

ملح الطعام	١١٧ جم
كلوريد البوتاسيوم	١٥٠ جم
ثاني كربونات الصوديوم	١٦٨ جم
فوسفات البوتاسيوم	١٣٥ جم
المجموع الكلي	٥٧٠ جم

لكي تحضر محلولاً متوازناً «لتر واحد « اخلط ٥,٧ جم من المركب الجاف السابقة الذكر ثم أضف إليه ٥٠ جم جلوكوز ولتر ماء.

توجد الكثير من المركبات التجارية الجاهزة بنفس هذه المحتويات من الجلوكوز والحمض الأميني والأملاح.

هذه العلاجات بالفم مفيدة جداً في الإصابات الحادة إذا أعطيت في أول حدوث

المرض ووصل استعمالها مع المضادات المناسبة لمدة ٣ أيام.

الحيوانات التي تستجيب للعلاج يظهر عليها التحسن الواضح خلال ٢٤ - ٣٦ ساعة من استعمال محاليل التروية وقد تبدأ أعراض التحسن من الساعات الـ ١٦ أو الـ ١٥ الأولى لاستخدام العلاج الصحيح وبالجرعات الكافية. هناك نزعة عامة في المستشفيات البيطرية لإعطاء الحيوانات جرعات أقل من المناسبة خاصة بالمرويات والمحاليل الغذائية. يجب تجنب هذه الظاهرة لكي تستفيد الفائدة القصوى من مزايا هذه المحاليل والتي كما ذكرنا يمكن بها وحدها علاج الكثير من حالات الإسهال والالتهاب المعوي.

٢-الانسداد المعوي الحاد Acute Intestinal Obstruction

قد يحدث الانسداد الحاد في الأمعاء فجأة دون مقدمات ويقود للألم الشديد وسرعة وقوع الصدمة والانهيار العام في الدورة الدموية. الآفات هي انفتال الأمعاء (Volvulus) على محورها، وانغلاف الأمعاء (Intussusception) وانخناق الأمعاء (Strangulation).

الأسباب

- معظم الحالات خاصة في الخيل ترجع إلى حوادث الأمعاء خاصة الاضطراب الذي يتبع السباق أو المجهود المضني أو حدوث شجار بين حصانين. في هذه الحالات يحدث الانفتال أو الانغلاف خاصة دخول اللفائفي في الأعور أو دخول قطاع من القولون في قطاع آخر يليه. الانخناق يحدث عادة من دخول جزء من المعي في حلقة فتاقية ضيقة (Hernial ring)، مثل حالات فتاق الحجاب الحاجز، أو في فتحة الصفاق المعوي أو في منطقة الحبل السري أو منطقة الحوض. كل هذه الآفات تقود إلى انسداد تجويف المعي.

- حالات الشلل المعوي (Ileus paralytic) الناجمة من عدة أسباب وعلى رأسها التهاب الصفاق. في هذه الحالات لا يوجد انسداد في التجويف المعوي ولكن الانسداد وظيفي (Functional) إذ لا تمر محتويات الأمعاء إلى الخارج نسبة لعدم وجود الحركة الدودية.

• الكرات العشبية أو الليفية (Fiber-balls or phytobezoars) تكثر الإصابة بها حيث تكثر الأعشاب الليفية. يحدث الانسداد في التجويف المعوي عندما تمر الكرات من الأنفحة إلى مسافة متر أو مترين داخل المعي الدقيق.

• في المناطق الباردة يوجد ارتفاع في معدل الكرات الشعرية (Trichobezoars) ربما نسبة لحسن نمو الفرو وطوله ومن ثم لعقه المتواصل بواسطة الحيوانات نفسها أو الإفراد الآخرين مما يقود لنمو هذه الكرات بتماسك الصوف والشعر مع إضافة مواد أخرى لها مثل اللعاب.

• تلبك وانسداد الصمام بين اللفائفي والأعور (Ileocecal valve) وذلك بالرمل أو الطعام الليفي الجاف أو أي مواد دقيقة الحجم وغير مهضومة.

الإمراضية

يوجد تباين شديد في الآثار المترتبة من جراء الانسداد نسبة لاختلاف المسببات ودرجة حدته أو عما إذا كان الانسداد كاملاً وعن الآفات المصاحبة. ولكن عموماً فإن أهم عامل في نشوء المرض هو حدوث الصدمة الحادة التي تنتج من شد المعي والذي بدوره يسبب هبوط - انعكاسي (Reflex inhibition) في نشاط المركز القلبي الوعائي (Cardiovascular centre) مما يقود لهبوط في الدورة الدموية الطرفية ومن ثم الصدمة. في الحالات الأقل خطورة فإن أهم عامل هو حدوث الإنكاز وذلك ينتج من إفراز السوائل والانسداد وهما أسباب ظهور الألم الحاد. نسبة للانسداد فلا توجد أي نشاطات إخراجية، لذلك ينعدم البراز.

الأعراض

يبدأ الألم الحاد في الظهور بمجرد امتلاء الأمعاء بالسوائل المفرزة فيه فوق موضع الانسداد. يوجد ألم متقطع قبل اكتمال الامتلاء والشد ناتج من وجود الانسداد ولكن يزداد حدة ويتواصل باكتمال الامتلاء. إذا لم يصاحب الانسداد المعوي آثار على الأوعية الدموية كحدوث الاحتشاء في جدار الأمعاء فإن الألم المعوي يستمر مع ظهور أعراض الإنكاز. إذا صاحب الانسداد آفات وأثار في الأوعية فإنه بالإضافة لظهور الأعراض

يكون الألم شديد جداً والنبض عال (٨٠-١٠٠) في الدقيقة. أجزاء من المعي الممتلئ يمكن جسها بسهولة عن طريق المستقيم ويقف التبرز والمستقيم خالي من البراز والإنكاز واضح.

بعد هذه المرحلة المبكرة "بعد ٤٨ ساعة" تبدأ أعراض السمدمية والصدمة. يكون الحيوان في حالة إغماء وفاقد للسوائل وبارد الأطراف مع ارتفاع النبض والتنفس اللاهث (Panting) مع اشتداد العرق، وظهور الانتفاخ. في هذه المرحلة إذا قمنا بإجراء فتحة في الصفاق (Paracentesis) يظهر نزف الدم في منطقة الصفاق المعوي.

من العلامات المساعدة أيضاً وجود مخاط ودم في المستقيم وأحياناً يكون المخاط مثل الكرات السادة (Mucous plug) وشديد اللزوجة وشبه صلب. الدم ليس نزفاً في المستقيم بل قادم من أعلى فهو مسود وفي شكل شرائح عصائرية.

باختصار فإن أعراض الانسداد المعوي تتلخص في :-

- انعدام التبرز تماماً .
- إخراج دم ومخاط من المستقيم.
- الألم المعوي الحاد.
- الجس بالمستقيم يوضح الأجزاء المتنفخة والملتوية.

العلاج

- تهدئة الحيوان بإعطاء المسكنات " راجع مغص الخيل".
- الإطعام الوريدي لمقاومة الإنكاز والمضادات الحيوية لمنع التجرثم.
- الجراحة هي السبيل الوحيد لإزالة الانسداد.

التهاب الصفاق أو الخلب Peritonitis

الأسباب

أهم المسببات هي الآفات التي تخترق الجسم (Perforating lesions) وخاصة من خلال الأنبوب الغذائي (الجهاز الهضمي) أو الجهاز التناسلي (الرحم - المهبل) مثل الالتهاب الوخزي للأنفحة والتامور - أنفتاح قرحات الأنفحة وجروح الرحم

النافذة وجروح المهبل، إضافة إلى انتشار العدوى من الخراج في جدار الأمعاء، خاصة في الإصابات بالديدان العقدية في الضأن (Nodular worm) وفي الخيل الإصابة بيرقات الذباب المعدي (Gastrophillus) وديدان هابرونيما (Habronema).

أيضاً في إصابات معينة مثل فيروس الأغشية والمفاصل في الأغنام (Serositis arthritis virus) والتهاب الدماغ والنخاع في الأبقار (bovine encephalomyelitis) هذه الأمراض تتميز بحدوث التهابات حادة في كل الأغشية المخاطية.

الإمراضية

هناك أربعة عوامل رئيسة تقود لظهور الأعراض:

- تجرثم الدم.
- الشلل المعوي.
- تراكم الإفرازات الالتهابية.
- نمو الالتصاقات النسيجية (Adhesions).

فمن جراء التهاب هذا الغشاء الحساس الواسع، تمتص السموم البكتيرية وتنتقل إلى الدم بصورة مركزة محدثة السمدمية والتي هي أوضح أعراض المرض. نوع العدوى يحدد درجة وشدة الأعراض والنتائج فإذا كانت العدوى محدودة كان الأثر السمدمي نادراً أو منعدماً أما إذا كانت العدوى منتشرة وأدت إلي التهاب واسع النطاق (Diffuse) فالأثر شديد وقاتل في أغلب الحالات.

الشلل المعوي عبارة عن خمول وفقدان شد عضلات الأمعاء وبالتالي اختفاء الحركة الدودية تماماً وينتج من أثر انعكاسي للالتهاب الصفاقي الحاد. الأثر النهائي هو حدوث انسداد وظيفي في الأمعاء وفي كثير من الأحيان لا تعود الأمعاء إلى سباق قوتها العضلية حتى بعد زوال الالتهاب. الالتصاقات النسيجية تحدث عادة كلما أزمن الالتهاب الصفاقي، والغرض من هذه الالتصاقات وقائي وهو تحجيم الالتهاب وحصره في بؤرة ثابتة وتوجيه التفاعل الالتهابي لمحاصرة هذه البؤر مما ينتج عنه الالتصاق ولكن من آثار هذا الالتصاق إعاقة حركة الأمعاء وحدوث انسداد أو ضيق في البؤر الملتصقة.

تراكم الإفرازات الالتهابية (Inflammatory-exudates) يحدث بصورة نادرة ولكنه يقود إلى حدوث تمدد واضح وملحوظ في أسفل البطن وفي حالة اشتداده يقود إلى إعاقة التنفس بشل حركة عضلة الحجاب الحاجز.

الأعراض

ألم بطني حاداً الحيوان يقف في مكان واحد ولا يرغب في الحركة، انحناء أو تقوس الظهر، عدم الرقاد والحيوان يظل واقفاً زمناً طويلاً. يوجد عدم رغبة في البول وعندما يتبول الحيوان فإنه يتبول حجماً كبيراً من البول دفعة واحدة، أيضاً هنالك انعدام الرغبة في التبرز كما تكون الشهية معدومة.

الحرارة مرتفعة ٤٠,٥ - ٤١,٥مْ النبض والتنفس مرتفعان والتنفس ضحل. استكشاف أسفل المعدة بالفتحة الجراحية (Paracentesis) يوضح وجود صديد وربما دم أيضا؛ البراز داكن اللون ومصحوب بكمية كبيرة من المخاط.

في الإصابات الحادة وفوق الحادة (Hyperactute inflammation) فالأعراض مختلفة تماماً، الحيوان متهالك ومصاب بفشل الدورة الدموية وغير واقف (Recumbent) وفي معظم الأحيان في حالة إغماء ودرجة الحرارة دون الطبيعية. النبض عالي جداً (١٢٠ - ١٣٠ في الدقيقة) وضعيف مع صعوبة في إيجاد النبض. الأغشية المخاطية فقيرة الدم وجافة وفاقدة البريق. الحالات فوق الحادة تنتهي بالموت خلال ٢٤-٤٨ ساعة. أما في الحالات الأخرى غير الحادة جداً - تستمر الأعراض لمدة ٧-١٠ يوم وإما تستجيب للعلاج وتصح أو تموت بعد تلك المدة بعد أن تمر على أعراض الانهيار المذكورة.

العلاج

الأسباب الأساسية يجب علاجها حسب التشخيص.

• العلاج العام يتكون من تغذية بالوريد ، مسكنات، مضادات الالتهاب ، مضادات الهستامين.

• المضاد الحيوي واسع الطيف: أفضل طريقة هي خلط المضاد في محلول وريدي واعطائه عن طريق الصفاق وبذلك يمكن تغطية أكبر مدى ممكن من الغشاء.

• فتحة لإفراغ الإفرازات الالتهابية عن طريق الصفاق في حالة وجود كمية كبيرة من الإفراز.

المراجع

Abdel-Mageed, A.B. and Abbas, B. (1991). The pathogenesis of foreign body pica syndrome in goats. Agri-Practice, 12,31.

Ahrenas, F.A. (1967). Histamine, lactic acid, and hypermotility as factors in the development of rumenitis in cattle. American Journal of Veterinary Research. 28, 1335.

Dirkson, G. (1970). Acidosis. In: Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant. A.T. Phillipson (ed). Oriell Press, Newcastle Upon Typre, UK, pp 612-25.

Fowler, E.M. (1996). Oesophagitis in camel. Jounal of Camel Practice and Research 3, 116.

Hubber, T.L. (199). Effect of acute indigestion on compartmental water volumes and osmolatity in sheep. American Journal of Veterinary Research, 55, 887.

MC Donald, I.W. and Warmer, A.C. I. (1975). Digestion and Metabolism in Ruminants. University of New England Press, Armidale, Australia.

Rook, J.A.F. and Thomas, P.C. (1983). Nutritional Physiology of Farm Animals. Longmans, London. UK.

Ristic, E.M. and Carpenter, J. (1992). Acute intestinal obstruction as an emergency: aspects of differential diagnosis and clinical management. Veterinary Clinics of North America, 16,93.

Riyllond, K.and Jackson, S.M. (1990). Equine colic. Equine Veterinary Journal, 22,1.

Whitelock, R.H. (1973). Abomasal displacement; a disorder of through put. In: Production diseases of farm Animals, J. Payne, K.G. Hibbit, B.F. Sanson, (eds) Bailliere Tindall, London, pp 230 – 240.

الفصل الرابع

أمراض الجهاز البولي
Diseases of the Urinary System

مقدمة

للجهاز البولي وظيفتان أساسيتان: هما التخلص من نفايات الاستقلاب أو الأيض (عدا ثاني أكسيد الكربون)، والمحافظة على توازن السوائل والاملاح في الجسم. السيطرة على عملية التخلص من النفايات الاستقلابية تتم في حدود الكبيبات (Glomeru-lus) والمحافظة على التوازن السائلي المحلولي تتم وفقاً لنشاط وفعالية النبيبات وذلك بإحداث تغيير في حجم وتكوين السوائل المفرزه في البول. عملية الكبيبة في التخلص من النفايات هي عملية ترشيح (Filtration) بحتة والنواتج شبيهةٌ جداً ببلازما الدم (Plasma) بل تكاد تكون مطابقة لها ماعدا احتوائها على كمية صغيرة من البروتينات والدهنيات (في الظروف الطبيعية).

وظيفة النبيبات (Tubules) هي إعادة امتصاص المواد التي يحتاج إليها الجسم أو التي يعاد استعمالها من الناتج (الرشاحة الكبيبية) (Glomerular filterate) بينما تسمح بإخراج المواد غير الصالحة. إن الاحتفاظ بالماء بإعادة امتصاصه في النبيبات الدانيه (Proximal tubules) هي الوسيلة للسيطرة على توازن الماء في الجسم، وهذه الوظيفة تحت سيطرة الهرمون المضاد للأدرار (Antidiuretic hormone) (ADH) والذي يزداد إفرازه عند حدوث حالات الإنكاز النسيجي أوفي حالات ارتفاع الضغط الازموزي في السوائل النسيجية، أيضاً فإن الخلايا الطلائية في النبيبات تعيد امتصاص الجلوكوز (إلا إذا اجتاز تركيزه في الدم الحد الطبيعي فيسمح بخروجه). الفوسفات يعاد امتصاصه أيضا

بالحد الذي يحتاجه الجسم وبعض المذابات الأخرى لا يعاد امتصاصها بتاتاً مثال ذلك الكبريتات غير العضوية والكريتنين.

إن أمراض الكلى وفي بعض الحالات أمراض الحالب والمثانة البولية، و الإحليل (Urethra) تقلل من كفاءة هاتين الوظيفتين وتحدث اضطراباً في توازن الزلاليات والأملاح والماء وتؤثر في إفراز المواد الضارة من الجسم، وحدوث فقدان نسبي لهاتين الوظيفتين يسمى قصور كلوي (Renal insuffeciency) بينما حدوث انهيار كامل لهذه الوظائف يعبر عنه بالفشل أو الانهيار الكلوي (Renal failure).

إمراضية القصور الكلوي

حدوث تلف بالخلايا الطلائية للكبيبات يقود للسماح بالبروتينات الدمية بالمرور، هذه البروتينات تتكون في الغالب من الألبومين، ربما لأن الجولبين (الشق الثاني لبروتينات مصل الدم) يمتاز بوزن جزئي أكبر عندما يكون هذا التلف محدوداً فإن طاقة الكلية التعويضية تمكن في زيادة الترشيح بواسطة زيادة كفاءة الوحدات الكلوية (Nephrones) غير المصابة وبذلك تحافظ الكلية على المستوى الترشيحي في الكبيبات. هذا المستوى الترشيحي قد يصل إلى حد يفوق مقدرة الخلايا الطلائية في النبيبات على إعادة امتصاص السوائل والأملاح المذابة بغرض تحديد الكثافة النوعية (Specific gravity) وبهذا فإن سائلاً بولياً بكثافة واحدة وثابتة (وحجم ثابت أيضاً) يعبر كل يوم إلى الحوض الكلوي. أن هذه الخاصية – وهي عدم المقدرة على تغيير تركيز البول (Isothenuria) بالرغم من الاختلاف في كمية السوائل والأملاح التي يتناولها الحيوان – هي خاصية نشوء القصور الكلوي.

فقدان الطاقة الطبيعية للترشيح الكبيبي تقود أيضاً لارتفاع نسبة اليوريا في الدم بالإضافة إلى نفايات استقلاب البروتينات الأخرى مثل النشادر (أمونيا) والكريتينين. أيضاً ترتفع درجة الاحتفاظ بالكبريتات والفوسفات خاصة عندما يتأثر الترشيح الكبيبي عموماً (أي في أجزاء كبيرة من الكلية) وهذا يقود لحدوث الحموضة ذات الأصل الكلوي (Renal acidosis)، الاحتفاظ بالفوسفات في الدم أيضا يقود إلى هبوط (عكسي) في مستوى الكالسيوم ويظهر أن ذلك ناتج عن فقدان الكالسيوم في البول

كتعويض لعدم إفراز الفوسفات. العجز في إعادة الامتصاص في النبيبات يقود إلى فقدان متواصل للصوديوم ويقود ذلك إلى هبوط حاد في مستوى هذا العنصر في الدم (Hyponataraemia) والذي يحدث في كل حالات الالتهاب الكلوي.

كل هذه العوامل تجعل مريض القصور الكلوي معرضاً للإصابة بالإنكاز وفي خطورة أيضاً من الإصابة بالصدمة والطوارئ ذات الصلة بالفشل في الدورة الدموية.

تطور ونشوء الفشل الكلوي

الفشل الكلوي هو آخر مراحل القصور الكلوي؛ استمرار إفراز البول ذي الكثافة النوعية المنخفضة والحجم الكبير يقود إلى درجة من الإنكاز وإذا تواكب مع ذلك أية طوارئ في الدورة الدموية، يحدث إقفار (Ischemia) في الكلية وهو حاد ويقود مباشرة لفشل كلوي حاد. ونقص الصوديوم باستمرار يقود إلى هبوط في الوزن وضعف عضلي عام. نقص الكالسيوم ربما كان بدرجة كبيرة تقود إلى ضعف أو فشل الدورة الدموية ويساهم في ظهور أعراض عصبية. الفشل الكلوي من أبرز أعراضه ظهور اليوريا والتي تحدث أيضا في حالات انسداد الجهاز البولي. أسباب القصور الكلوي - التي تقود للفشل الكلوي تنقسم إلى نوعين: نوع خارج الكلى (Prerenal) ونوع كلوي (Renal) والنوع خارج الكلوي يحوي فشل القلب الاحتقاني (Congestive heart fail-ure) و الاقفار الكلوي الحاد (Acute renal ischemia). الأسباب الكلوية هي آفات الكلى الالتهابية مثل مرض الكلاء الكبيبي (Glomerulonephritis) مرض الكلى الخلالي (Interstitial nephritis) مرض الكلاء الحوضي (Pyelonephritis) الانسداد الكلوي (Embolism) وتراكم مادة الأمايلويد (داء النشوان) (Amyloidosis) في الكلى.

الأعراض الرئيسة لأمرض الجهاز البولي

١ - عناصر غير طبيعية في البول

• ظهور الزلاليات في البول

البول الطبيعي يحوى كمية من الزلاليات ضئيلة جداً ناتجة من تآكل الخلايا الطلائية (الطبيعي) وهذه الكميات غير كافية لإعطاء نتائج موجبه حين فحص البول معملياً

لوجود الزلاليات. معظم بروتينات البول من فصيلة الالبومين (Albumen) وتظهر في البول في داء القلب الاحتقاني، مرض الكلاء الكبيبي، الاحتشاء الكلوي (Infarct). داء الكلاء (Nephrosis) وتراكم الامايلويد (Amyloidosis) في الداء النشواني. يختلف تركيز الزلاليات في البول مع حدة الآفة وعمرها وأعلى نسبة له موجودة في مرض الأمايلويد. توجد كميات صغيرة من الزلاليات عندما يحدث تكسر طفيف في الكبيبات أثناء الحمى والسمدمية. في حالات المرض الكلوي فإن بعض البروتين في البول ناتج من مرور الألبومين من مصل الدم عبر شعيرات الكبيبه (Glomerular capillaries) والبعض الآخر ناجم من تلف الخلايا في النبيبات التالفة (Damaged tubules). استخدام و وجود الزلاليات في البول كدلاله على المرض الكلوي يكون جلياً ودالاً عندما يقترن ذلك مع ظهور خلايا وقيح أيضاً في البول.

• **ظهور الخلايا والاسطوانات في البول Cells and casts**

الاسطوانات (Casts) تظهر في شكل أجسام أنبوبية مختلفة الأشكال وتظهر فقط في حالات الالتهاب الكلوي. تتكون الاسطوانات من اختلاط الخلايا المسقطة من أثر الآفات في أنسجة الكلى بالزلاليات والخلايا الطلائية والكريات البيضاء والحمراء. هذه الخلايا جميعاً يمكن أن نجدها في البول في كافة حالات الإصابة بالجهاز البولي وليست محصورة في إصابة الكلى فقط.

• **ظهور دم في البول Haematuria**

الأسباب خارج الكلي لظهور الدم في البول تحوي الأذى الكلوي من الخارج، تجرثم الدم والفرفريه النزفية (Purpura haemorrhagica) والتي يتبعها عادة تلف في الأوعية الدموية على نطاق واسع في الجسم. الأسباب الكلوية تحوي الالتهابات الكلوية الحادة (خاصة الالتهاب الكبيبي)،الاحتشاء الكلوى، انسداد الشريان الكلوي (Renal arterial – embolism) ، التلف النبيبي (Tubular damage) خاصة عند التسمم بعقاقير السلفا (Sulfonamide intoxication) وفي حالات التهاب الكلى الحوضي (Pyelonephritis). الأسباب تحت الكلوية (Post - renal) تحوى الانسداد

بالحصوة وتبول الدم المستوطن (Enzootic haematuria) الذي يسببه التسمم ببعض النباتات وربما تسمم الموليبدنوم.

في الحالات الشديدة يكون الدم المنزف في شكل جلطات (Clots) ولكن في أغلب الحالات يؤدي الدم إلى تلوين البول وإعطائه لوناً أحمراً غامقاً أو بنياً. الحالات الخفيفة قد تؤدي فقط إلى تعكير (Cloudiness) لون البول أو عندما تترك عينه من مثل هذا البول في الأنبوب لعدة ساعات يترسب راسب أحمر اللون في قاع الأنبوب وفي الحالات الأكثر خفة أو الأقل أثر عيادياً ربما لا نهتدي لوجود بول في الدم إلا بفحص عينه البول مجهرياً بعد تدويرها (Centrifugation). مصدر الدم يمكن معرفته إذا جمعنا عينات على مراحل. الدم ذو المصدر الكلوي يكون مختلطاً بنسبه واحدة في البول ولون البول منسجماً. الدم ذو المصدر المثاني يكون مركزاً أكثر وواضحاً أكثر في العينات الأخيرة - الدم الناتج من آفات في الإحليل (Urethra) يظهر في الدفعات الأولى للبول وللتأكد من وجود دم في البول يجب فحص كل العينات ذات التلوين غير الطبيعي تحت المجهر للتأكد من وجود خلايا حمراء في العينة وهو ما يميز وجود دم كامل في البول استمرار الدم في البول لمدة طويلة يقود إلى فقر دم نزفي (Haemorrhagic anemia).

• **ظهور هيموجلوبين في البول Hemoglobinuria**

ظهور الهيموجلوبين في البول يقود إلى لون أحمر غامق، تفاعل موجب لاختبارات البروتين في البول مع عدم وجود خلايا حمراء في البول. المصدر أساساً من وجود تكسر دموي داخل الأوعية الدموية (Intravascular hemolysis) وهي نفس الأسباب التي تقود إلى فقد الدم الناتج عن تكسر (انحلال) الخلايا (Hemolytic anemia). عندما تتكسر خلايا الدم بصور كبيرة يفوق حجم الصبغة الدمية المنتجة طاقة الجهاز الشبكي البطاني في الكبد والطحال ونخاع العظام (Reticuloendothelial system) لصناعة أصباغ الصفراء (Bile pig-ments) فيرتفع تركيز الصبغة (Hemoglobin) في الدم إلى أن يفوق الحد الحرج الذي تسمح به الكلى قبل إخراجه في البول.

في كل حالات الدم الناتج عن تكسر الخلايا، هناك التهاب كلوي نبيبي (tubular nephrosis) ناتج عن وجود الهيموجلوبين وإثارته للنبيبات بالإضافة إلى ترسيب الهيموجلوبين وتكوينه الاستطوانات في تجويف النبيبات (tubular casts). كلا الأثرين يقود إلى حدث اليوريميا في هذا المرض.

أسباب تكسر الدم داخل الأوعية عديدة، منها

- طفيليات الدم الآحادية Anaplasmosis Theileriosis Babesiosis
- البيلة الهيموجلوبينية العصوية (Bacillary hemaglobinuria)
- داء البريميات (Ieptospirosis)
- التسمم بالفينوثيازين (Phenothiazine poisoning)
- تسمم النحاس المزمن ((Chronic copper poisoning
- أعطاب صفائح الدم الموروث ((Inherited corpuscular defects
- فقر الدم المعدي في الخيل (Equine infectious anemia)
- فقر الدم المناعي الذاتي (Autommune haemolytic anaemia of foals)
- سم الثعابين (Snake venoms)
- **ظهور صديد في البول Pyuria**

ظهور الخلايا والإفرازات الصديدية في البول دليل على الالتهاب في أحد أجزاء الجهاز البولي ولكن غالباً في حوض الكلية أو في المثانة. قد يكون الصديد في شكل شرائح وبقع واضحة للعين المجردة أو قد يكون بحجم ضئيل و منسجم شكلا ولوناً مع لون البول، وفي هذه الحالات لا يظهر إلا بالفحص المجهري. وجود الصديد في البول عادةً يصحبه وجود أعداد كبيره من البكتيريا، ويدل على تقدم الآفة وأنها تحت حادة أو مزمنة (Subacute or chronic).

- **ظهور بلورات في البول Cryrtaluria**

ظهور بلورات في بول المجترات ليس له دلاله مرضيه مهمة إلا إذا كانت هذه

البلورات بأعداد كبيرة ومصحوبة بأعراض حدوث إثارة للجهاز البولي. بلورات كربونات الكالسيوم والفوسفات الثلاثية (Triple phosphate) من الأشياء الملاحظة طبيعياً في البول ولكن وجودها بأعداد كبيرة يدل على أن البول قد ازداد تركيزه فوق الطبيعي ويشير لوقوع حصوة إما حالياً وإما في المستقبل القريب.

٢-اختلاف حجم البول اليومي

هذا يشكل الشق الثاني لأعراض أمراض أو آفات الجهاز البولي. أن رصداً دقيقاً لحجم البول المفرز يتطلب تحديد حجم البول خلال ٢٤ ساعة على الأقل. أن هذا غير عملي أو ممكن في معظم الحالات في الواقع البيطري، لذلك فمن الضروري فقط تقدير هذا الحجم المفرز بالمشاهدة اليومية خاصة في الحيوان المنوم بالمستشفي وذلك بملاحظة تبول الحيوان أو كمية البول المتواجدة في الإسطبل.

يجب الحذر لكي تتأكد هل هناك زيادة في حجم البول أم زيادة في محاولات التبول فقط دون زيادة في كمية البول إذ أن هذا الأخير يبدو أنه الأكثر وقوعاً. وفي هذا السياق فهناك ازدياد إفراز البول (Polyuria) أو نقص حجم البول (Oliguria) أو انعدام التبول (Anuria).

- **ازدياد إفراز البول**

يحدث ازدياد مؤقت في حجم البول عندما يستهلك الحيوان كمية ماء كبيرة أو عندما يطعم الحيوان وجبة ناقصة في ملح الطعام. استمرار التبول بأحجام كبيرة فهو دليل أما على انعدام الهرمون المضاد للإدرار (ADH) أو على وجود تلف في النبيبات (Tubules). حالات نقص الهرمون المضاد للإدرار (ADH) أو ما يسمى بمرض السكر الكاذب (Diabetes insipidus) يحدث بصورة نادرة في الخيول نتيجة أورام في الغدة النخامية السفلى (Posterior pituitary). حدثت حالة نادرة ناتجة عن نقص الفيتامين (أ) في الضأن لكن الطريقة التي تم بها تطور المرض غير معروفة بعد. في كل هذه الحالات يكون هناك عطش شديد مع إفراز البول بكميات كبيرة وبكثافة نوعية منخفضة (حوالي

٠٠٦ , ١-٠٠٠ , ١) في حين أن كثافة البول الطبيعية في حدود (٠٣٢ , ١ - ٠٢٨ , ١).

السبب الثاني لزيادة إفراز البول هو تلف النبيبات الذي يحث أثناء وجود التهاب عام في الكلى (Nephrosis). في هذه الحالات تعجز الكلى عن تغيير تركيز البول ويفرز البول بصورة غير مركزه رغم اختلاف السوائل التي يتناولها الحيوان. وحدوث ذلك يواكب أول أعراض القصور الكلوي. هذه الحيوانات تصاب بإنكاز حاد بمجرد إيقاف الماء عنها ليوم أو فقط لجزء من اليوم كما أنها تكون عرضة للإصابة بالصدمة واليوريميا بسهولة في حالة حدوث أي طوارىء في الدورة الدموية. شح البول (Oliguria) أو انعدام التبول (anuria) يحدثان تحت نفس الظروف وبنفس الأسباب فقط الاختلاف بينهما في درجة التأثير أو حدة الإصابة. انعدام البول التام يحدث في حالات انسداد الجهاز البولي وفي حالات الحصاة على وجه الخصوص في الإحليل يحدث في التسمم بالزئبق انعدام كامل للبول أيضاً وذلك بسبب حدوث آفات نخرية حادة في النبيبات. انعدام البول الناجم عن الالتهاب الكبيبي الحاد في الإنسان (Acute glomerulonephritis) لا يحدث إلا نادراً في الحيوان.

شح البول يحدث في المراحل الأخيرة لكل أنواع الالتهاب الكلوي. في حالات الإنكاز يحدث شح في البول نسبة لارتفاع الضغط الازموزي في بلازما الدم. في حالات فشل القلب الاحتقاني وحالات الفشل الدوري الطرفي يحدث شخ البول نسبة لانخفاض الدم الواصل للكلى. في كل حالات الشح البولي أو انعدام البول يصاب الحيوان باليوريميا.

٣-الألم المصاحب للتبول Dysuria

هذه من أوضح أعراض إصابة الجهاز البولي. فمثلاً في الأبقار المصابة بالتهاب الكلى الحوضي (Pyelonephritis) تحدث هجمات من الألم البطني الحاد، وهي ناجمة من الاحتشاء الكلوي أو من انسداد الحوض بالصديد والنفايات النخرية. في هذه الحالات يظهر تقوس الظهر، الضرب أو الرفس في الهواء بالأرجل الخلفية والهياج. أيضاً يظهر

ألم شبه حاد نتيجة لانسداد الاحليل (وامتلاء وتمدد المثانة) وتقود إلى تحريك الذيل باستمرار، الرفس على البطن ومجهودات التبول مصحوبة بأنة (Grunting). الألم الواضح الذي يتبع التبول يصاحب حالات التهاب المثانة (Cystitis)، وجود الحصوة والتهابات الاحليل. في هذه الحالات يكون هناك ازدياد في محاولات التبول مع إفراز كمية بول صغيرة جداً وقد يصاحب ذلك أنة. الحيوان يبقي في موضع التبول مدة طويلة بعد انقضاء هذه المحاولة.

٤-اليوريميا Uremia

هي المرحلة الأخيرة في كافة أنواع القصور أو الفشل الكلوي وتعرف كيميائياً بارتفاع معدل اليوريا في الدم (Blood Urea nitrogen) الناجم من عدم المقدرة على إفراز هذه المادة السامة.

الأعراض العيادية هي انعدام التبول أو قلة البول، وهي الأكثر ملاحظة ألا إذا كان هناك انسداداً تاماً في الجهاز البولي. يوجد هبوط عام ويظهر الارتخاء العضلي وضعف الحركة مع رجفة عامة. التنفس عميق ومصحوب بمجهود زائد. وأيضاً هناك نقص في وزن الجسم وينتج ذلك من فقدان البروتين في البول والإنكاز أيضاً لحالة فقدان الشهية والتي هي من دلالات المرض. في الحالات الأخيرة التنفس قد يصبح متقطعاً وفي فترات طويلة نسبياً لا تلاحظ فيها حركة أي من عضلات التنفس وتتزايد هذه الفترات ولكن الحرارة تظل طبيعية إلا إذا كانت هناك إصابة ميكروبية في نفس الوقت فتقود للحمى. تظهر رائحة نشادرية (Ammoniacal smell) قوية في النفس.

في المراحل النهائية يبقى الحيوان راقداً وفاقد الوعي (Comatose) والحرارة تهبط دون الطبيعة ويحدث الموت بسرعة.

التهاب الكلى الكبيبي Glomrulonephritis

هذا مرض نادر الوقوع في الحيوانات كمرض أولي (Primary) ولكنه يتبع الإصابات الكلوية نتيجة الإصابات بفيروس فقر الدم في الخيول (Equine infectious anaemia).

عدا ذلك فالمرض مهم فقط في الكلاب والإنسان. في معظم الحالات لم يعرف سبب الإصابة. ولكن في الإنسان السبب هو نشوء حالة حساسية لبعض المكونات الزلالية لميكروبات سبحية (Streptococei) تكون قد أصابت الجسم إصابة عامة، فيكوّن الجسم أجساماً مضادة (Antibodies) لهذه الميكروبات ونسبة لتشابه خلايا الكلى مع البروتينات السبحية تنشأ آفات في الكلى خاصة الكبيبات - ناتجة عن تفاعل الأجسام المضادة مع الأنسجة (Antigen antibody reactions) . ربما نسبة لقلة الإصابات العامة بالبكتيريا السبحية في الحيوانات تندر الإصابة بهذا المرض. في الخيل وفي الكلاب المصابة المرض يكون مزمناً ويقود لنقص الوزن وفقد الشهية، كثرة البول وشدة العطش ويكون البول ذو كثافة نوعية منخفضة وترتفع نسبة اليوريا في الدم. لا يوجد علاج محدد النسبة لأن البكتيريا غير موجودة في الوقت الذي يتطور فيه المرض للطور العيادي. ولكن قد يستجيب الحيوان لجرعة لمدة أربعة أيام من مضاد حيوي عام ومضاد للالتهاب معاً.

داء الكلاء Nephrosis

داء الكلاء يشمل الافات الالتهابية والنخرية في النبيبات. وهو في الغالب مرض مزمن أهم أعراضه كثرة البول، الإنكاز وفقدان الوزن.

الأسباب

معظم وإن لم يكن كل - الأسباب هي سميات.

مثل الزئبق، الخارصين، السلينويوم، ومركبات النحاس العضوية والأوكساليات وخاصة في بعض النباتات والفطريات.

- مركبات الفيزيامنازول والموجدوه بكثرة في أدوية الديدان مثل الثايبنزول.
- النافثلوين ذو الكلور العالي.
- التسمم من جرعات كبيرة من عقاقير السلفا (نادر).
- الإنكاز إذا طال وقته ويؤدي إلى تركيز المواد السامة في النبيبات.
- وجود الهميوجلوبين في البول الهميوجلوبين خارج الكريات الحمراء مادة مهيجة

جداً وتتراكم في النيبات مسببة الالتهابات والانسداد.

الإمراضية

في داء الكلاء تنشأ آفات نخرية في أجزاء كبيرة من النبيبات مما يسبب انسداد لسريان الرشاحة الكبيبية (Glomerular filterate) خلال النبيبة المصابة ويقود إلى شح بولي في أول المرض أو انعدام بولي وإلى حالة يوريميا.

في الإصابات المزمنة والتي في آخر أطوارها قد يحدث شفاء أو تبرأ بعض النبيبات الا أنها تكون غير قادرة على إعادة الامتصاص فيحدث ازدياد في حجم البول ناجم عن عدم إعادة امتصاص الماء.

الأعراض

الأعراض عادة يطغى عليها وجود الأعراض الأخرى الرئيسة للمرض المسبب لداء الكلاء- كما هو مذكور في الأسباب ولكن في أغلب الحالات فداء الكلاء يتبعه شح بولي وظهور زلاليات في البول وأعراض اليوريميا السالفة الذكر مثل فقدان الشهية، انخفاض الحرارة، الوهط وضعف النبض وفي الأبقار توجد أعراض نقص الكالسيوم ورجفة عضلية ومشى مضطرب وضعف.

العلاج

- يجب علاج المسبب الأساسي.
- إعطاء سوائل وأملاح (الصوديوم - الكالسيوم) بالوريد.
- إعطاء مضاد حيوي يفرز في البول - خاصة تتراسايكلين أو فلكسسين.

التهاب حوض الكلية Pyelonephritis

ينتج هذا المرض من صعود الميكروبات من أسفل الجهاز البولي إلى أعلاه مسببة التهاباً في أجهزة الكلية. يتميز المرض عيادياً بإفراز الصديد في البول وبالتهاب الكلى الصديدي والتهاب المثانة والتهاب الحالب.

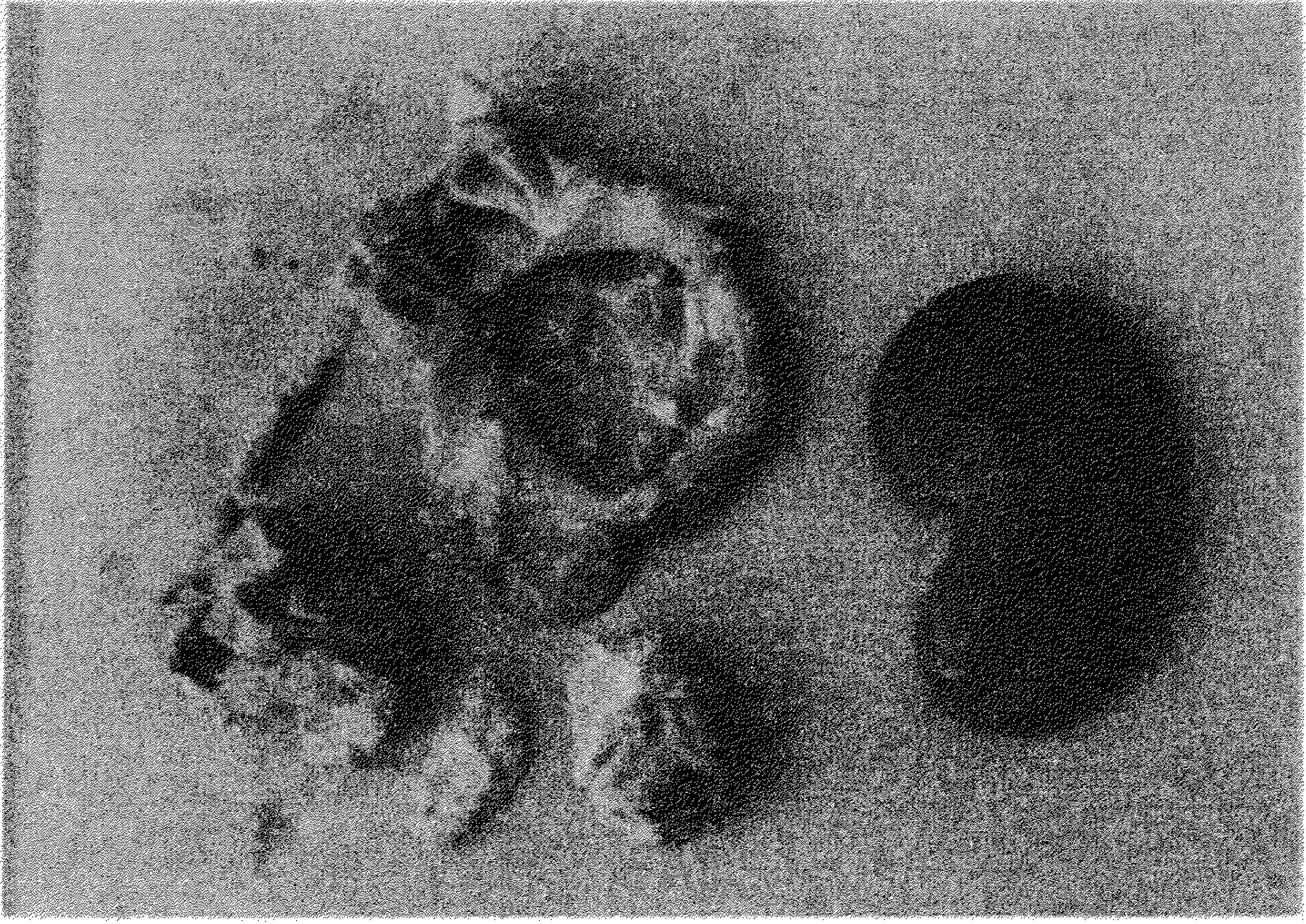
الأسباب

كل الأسباب بكتيريا من مختلف الفصائل. في الأبقار أهم سبب هو الوتدية الكلوية(Corynebacterium renale) ويمكن أن تسببه في كل الحيوانات البكتريا (Pseu-Domonas aeruginosa) الصاعدة من إصابات في الجهاز البولي السفلي، كالمثانة والاحليل. وقد تحدث حالات من انتشار عدوى عامة، عن طريق الدم والانتقال عن طريق تكون صمميات (Emboli) تنزرع في الكلى.

تطور المرض

أهم عاملين في نشوء المرض هما: وجود إصابة بكترية في الأعضاء والأنسجة السفلي للجهاز البولي، وطول مكث البول (Stagnation) في الحالب وفي المثانة مما يقود إلى سرعة توالد البكتيريا وسريانها إلى أعلى الجهاز. سرعة انتشار المرض إلى أعلى الجهاز البولي يساعد فيه استرجاع البول إلى أعلى الحالب والذي يحدث بفترات متقطعة عقب عملية التبول نتيجة انقباض عضلي في المثانة. طول مكث البول قد ينتج من إصابات التهابية (بكتيرية) وانسداد جزئي في الحالب بفعل تراكم المواد الالتهابية وتضخم جدار الحالب، أو من جراء الضغط بواسطة الرحم أثناء الحمل وأيضاً من جراء الانسداد بالحصوة (Urolithiasis). تنشأ الآفة أولاً في الحليمات (Papillae) ومن ثم في نخاع الكلية (Renal medulla) وقد تمتد بعد ذلك إلى القشرة (Cortex). تنشأ حالة سمدمية نتيجة تراكم المواد البولية والسامة الأخرى نسبة لضعف الإفراز وهذه النتائج تكون أوضح أذا كانت الإصابة في كلا الكليتين (Bilateral) وفي نهاية المرض يكون هناك حالة يوريميا أيضاً.

هذا المرض دائما يظهر فيه الصديد والدم في البول، نسبة لإصابة الحالب والمثانة كما أن تحطيم أنسجة الجهاز البولي وتسبيب انسدادات متعددة يقود في النهاية للموت (الشكل رقم ١).



الشكل رقم (١): كلية مصابة بالتهاب حوضي. لاحظ الصديد غليظ القوام و الذى يملأ كل تجويف الكلية.

الأعراض

أول الأعراض هي إفراز البول مصحوباً بكمية من الدم. وفي بعض الحالات تبدأ الأعراض بمغص حاد جداً ناتج عن انسداد الحالب أو حوض الكلية بالصديد. وتبدأ الحرارة بارتفاع ضئيل ولكنه متواصل (٥,٣٩ - ٥,٤٠°م) في أول أيام المرض وتزداد الشهية بدرجة غير الطبيعية ويحدث الهيام بالتهام أشياء ليست من طعام الحيوان العادي. ويلاحظ ضمور الحيوان وهبوط الوزن وانخفاض إنتاج الحليب لعدة أسابيع.

الأعراض التشخيصية واضحة في الجهاز البولي، وهي ظهور الدم والصديد والمخاط والأنسجة التالفة في البول في شكل اسطوانات تتكون من الخلايا الطلائية المسقطة والمختلطة بالزلال، كما يلاحظ تضخم إحدى أو كلا الكليتين. بعد هذه المرحلة

بعدة أسابيع تظهر أعراض اليوريميا: الخمول ، عمق التنفس و قلة معدله، الرائحة النشادرية النفاذة من النفس ، الإغماء المتكرر وشح البول.

التشخيص

- صبغ وتزريع البول يوضح وجود البكتيريا المسببة.
- يمكن إجراء فحص لمصل الدم بطريقة الانتشار الأجاروسي (Gel-diffusion) لاكتشاف الأجسام المضادة للوتدية الكلوية.

العلاج

البنسلين ج هو المضاد الحيوي المفضل لعلاج هذا المرض. يحتاج العلاج إلى جرعات كبيرة نسبياً ولمدة أطول. الجرعة المعتادة هي ١٥,٠٠٠ وحدة دولية (Inter-national unit) لكل كيلو جرام وزن لمدة ٧-١٠ أيام. التحسن أو الاستجابة للعلاج يستدل عليها من أضمحلال ظهور الإفرازات الصديدية في البول. وظهور عينات بول نظيفة بعد اليوم الثالث أو الرابع للعلاج بالإضافة إلى تحسن الشهية وإنتاج الحليب. من الملاحظ أن الحالات المتأخرة والتي كثر فيها التلف النسيجي يحدث فيها فقط تحسن وقتي بكل المقاييس العيادية ولكن لا يحدث شفاء نهائي لذلك وفي الحيوانات التي يرغب في الاحتفاظ بها لأسباب خاصة فينصح بأجراء عملية استئصال الكلية التالفة (Nephrectomy). من العلاجات المساعدة - والتي كانت شائعة الاستعمال قبل اكتشاف البنسلين هو أحداث تغيير البول من قلوي إلى حامض (Urine acidification) بإعطاء الحيوان جرعة (٧٠ جم) من فوسفات الصوديوم (الأحادية القاعدة) (Monobasic so-dium phosphate). هذا الأسلوب يضعف مقدرة البكتيريا على النمو ويساعد على تطهير الجهاز البولي.

التهاب المثانة Cystitis

يحدث التهاب المثانة نتيجة الإصابات البكتيرية خاصة عندما يحدث أذى للمثانة نتيجة الضغط عليها من الخارج أو نتيجة لمكوث البول فيها مدة أطول وفي حيوانات

المزارع فإن أكثر العوامل المساعدة على حدوث هذه الإصابة هي:

- الحصوة المثانية (Vesical calculus).
- عسر الولادة.
- استعمال قسطرة ملوثة.
- شلل المثانة (نادر الوقوع).

أهم البكتيريا في هذا المرض هي (E. coli) بالرغم من أن عدة فصائل أخرى يمكن عزلها وتزريعها في الحالات العيادية.

الأعراض

أهم أعراض التهاب المثانة هو الألم الحاد أثناء التبول مع تبول كميات صغيرة جداً من البول بالإضافة إلى تكرار محاولات التبول والتي قد تكون مصحوبة بالأنين. يبقى الحيوان لفترة طويلة نسبياً في موضع التبول دون نزول بول كما قد تلاحظ حمى خفيفة أثناء المرض الحاد. إذا فحصت عينة من البول وجد فيها دم، خلايا التهابية وصديد وبكتيريا. التهاب المثانة عادة يصحبه التهاب في الإحليل مما يزيد الألم أثناء التبول ويعطي الحيوان شعوراً زائفاً بوجود بول من ثم محاولات التبول المتكررة.

في حالات نادرة قد يحدث انسداد للاحليل بواسطة تراكم الصديد مما يقود لعدم التبول ويزيد الألم.

العلاج

يستحسن أجراء زراعة البول وتحديد المضاد الحيوي الأفضل وذلك لتنوع البكتيريا التي قد تسبب التهاب المثانة. بعد التزريع واختبار حساسية البكتيريا للمضادات الحيوية ينصح بمواصلة العلاج لمدة عشرة إلى أربعة عشر يوماً. وحتى بعد هذا العلاج الطويل نسبياً، فغالباً ما تظهر زراعة البول وجود جيوب بكتيرية، وذلك لصعوبة القضاء على الإصابات التي تتغلغل في جدار المثانة وفي الغدد المجاورة (Accessory glands) ولكن يمكن القضاء على المرض العيادي بهذا الأسلوب. أكثر المضادات المستعملة هي البنسلين، التتراسايكلين، الجنتاميسين، الأيرثروميسين -Penicillins، Teracyclines، Gen

Tamycine ،and Erythromycine . يجب أيضا إعطاء الحيوان ماء كافي لضمان استمرار انسياب البول.

الحصاة البولية Urolithiasis

مرض الحصاة البولية من الأمراض الهامة في ذكور المجترات وخاصة بعد عملية الإخصاء (Castration) وذلك لنشوء انسداد الإحليل (Urethral obstruction) ووقف سريان البول تماماً (Complete urinary obsruction) مما يقود إلى امتلاء المثانة أو إلى حدوث ثقب (Perforation) أو تمزق (Rupture) فيها أو حدوث ثقب في الإحليل.

تكوين الحصاة البولية

تحدث الحصاة البولية في كل الحيوانات ولكن تزداد نسبة حدوث المرض في الأبقار والأغنام التي تعطي علائق مركزة أو تلك التي ترعى في مناطق معروفة باحتوائها بعض التكوينات ذات الخطورة، خاصة المراعي التي تحوي نباتات تمتاز بتركيز عالي للأوكسلات (Oxalates) أو الهرمونات الأنثوية (Oestrogens) و مادة السيليكا (Silica) والتي قد يصل تركيزها في بعض المراعي إلى ٦ ٪ .

هناك ثلاثة مراحل رئيسية تتضافر أثناءها العوامل المؤدية لتكوين الحصاة ولابد من توافرها جميعاً لنشوء واكتمال تكوين الحصاة البولية والعوامل هي :

أولا: عوامل تساعد على نشوء نواة (Nidus) أو مرتكز تنشأ حوله الحصاة.

ثانياً: عوامل تساعد على ترسيب الأملاح والمذابات (Solutes) البولية حول النواة.

ثالثاً: عوامل تساعد على التصلُّب وتلاصق (Cementing) الأملاح المترسبة حول النواة الحصوية.

النواة أو مرتكز الحصاة الناشئة هو عبارة عن خلايا طلائية منسلخة من الغشاء الداخلي لأي من الأعضاء البولية. وغالباً ما ينتج هذا التلف الطلائي من جراء التهابات نخرية تنشأ من إصابة بكتيرية أو فطرية في أغشية الجهاز البولي. هذه الآفة

تجذب إليها البلورات الملحية. أحياناً توجد علاقة بين نقص في فيتامين (أ) وسهولة حدوث مثل هذه الآفات. أما أهم العوامل التي تساعد على ترسيب المذابات من البول فهي درجة الأس الهيدروجيني في البول (Urine pH) فالبول الطبيعي هو محلول غروي (Colloidal) ولزج نوعاً ما، يحوي كميات متفاوتة من الأملاح المذابة بتركيز عال ومن السهل جداً خروج بعض هذه المذابات من حالة الإذابة الكاملة إلى حالة الترسيب في شكل بلورات وارتفاع الأس الهيدروجيني من العوامل المساعدة على ترسيب الأملاح. وقد أستدل على ذلك من ملاحظة انخفاض معدل حدوث الحصاة البولية بعد إضافة كلوريد الأمونيوم أو حامض الفوسفور إلى عليقة الأبقار وهما مادتان تقودان إلى تغيير تفاعل البول إلى حمضي.

هناك العديد من العوامل المساعدة الأخرى والتي لوحظ ارتباطها بارتفاع نسبة الإصابة، مثال ذلك ارتفاع تركيز فيتامين (د) في الدم (Hypervitaminosis D). أيضاً التهام كميات كبيرة من حمض الأوكساليك (Oxalic acid) يساعد على ارتفاع تركيز الكالسيوم في البول وتكوين مركب أوكسالات الكالسيوم (Calcuim oxalates) وهو مركب غير مذاب ويترسب بسهولة.

أهم عامل مساعد على تصلب الأملاح المترسبة هو ارتفاع معدل إفراز البروتين المخاطي (Mucoprotein) وهو واحد من مكونات البول. الجزء عديد السكريد (Polysaccharide) من هذا المركب هو العنصر الذي يقود إلى التصاق وتصلب الأملاح المترسبة حول النواة الحصوية. يزداد إفراز البروتين المخاطي عادة في الحيوانات التي تعطي علائق تحوي كميات كبيرة من المركزات مع كميات ضئيلة من الألياف وفي الحيوانات التي تعطي علائق مكورة (Pelleted foods) كما يلاحظ أيضاً ارتفاعه في الحيوانات التي تعطي نسبة عالية من الفوسفور في العلائق وفي هذا المجال مثلاً فقد لوحظ ارتفاع نسبة حدوث الحصوة إلى ٧٣٪ بمجرد زيادة الفوسفات ٨, ٠ ٪ .

الأعراض

الحصاة الموجودة في الكلي (الحوض الكلوي أو الحالب) ليس من السهل تشخيصها في الحيوان الحي إلا أذا قادت إلى انتفاخ الكلية المصابة بالبول (Hydronephrosis) وفي هذه الحالة يمكن اكتشاف الحصاة عن طريق الجس بالمستقيم بالإضافة إلى تضخم الكلية والتي يمكن تلمسها من الخارج. هذا الجس يقود للألم الحاد مع تبول كمية صغيرة من البول الذي يحتوي على الدم. في معظم الحالات يظهر على الحيوان أعراض الألم الشديد وتقوس الظهر مع الرفس بالأرجل وتحريك الذيل باستمرار بالإضافة إلى طحن الأسنان.

الحصاة في المثانة تقود للالتهاب في المثانة وتظهر أعراض التهاب المثانة المذكورة سابقاً ويمكن العثور على الحصاة في هذه الحالات عن طريق الجس بالمستقيم وفي الخيول قد يصل قطر الحصاة إلى حوالي ١٥ - ٣٢ سم.

انسداد الإحليل بواسطة الحصاة هو المعتاد في الأبقار والضأن ويعطي أعراض ألم حاد مع الأنين أثناء محاولات التبول بالإضافة إلى إفراز كمية من الدم مع قطرات البول. أثناء الجس بالمستقيم يلاحظ انتفاخ وتمدد المثانة والإحليل مع ملاحظة وجود ألم واضح عند جس الاحليل. يمكن أيضاً ملاحظة ترسب أملاح حول فتحة البول والشعيرات المحيطة بها.

للتأكد من تحديد موضع الحصاة: يعطي الحيوان جرعة مسكنة أو تخدير موضعي (فوق الأم الجافية) (Epidural anesthesia) وتمرر قسطرة (Catheter) عبر الاحليل وعندما يصطدم المجس بالحصاة يسمع صوت التصادم مع إيقاف المجس عند هذا الموقع.

وعموماً فإن أعراض الحصاة الاحليلية هو حدوث شح بولي أو انعدام بولي في معظم الأوقات مع مرور قطرات صغيرة من البول وتكون مخلوطة بالدم.

إذا لم يتم إزالة الانسداد فأن تمزق المثانة أو حدوث ثقب في الاحليل نتيجة حتمية ومتوقعة وتحدث بسرعة وبعد ذلك ينساب البول في الأنسجة الرابطة وجدار البطن والذي يقود إلى ظهور حالة سمدمية بسرعة حيث يرتفع النبض بسرعة وتهبط الحرارة

إلى دون الطبيعي. وبعد حدوث ثقب في الإحليل أو المثانة تختفي الأعراض الحادة بانسياب البول خارج الجهاز البولي ولكن يصاب الحيوان بالهبوط والصدمة والتي عادة يتبعها الموت بعد عدة أيام أو أسبوع إلى أسبوعين من حدوث الثقب.

العلاج

علاج الانسداد البولي هو الجراحة.

الحيوانات المعدة للتسمين يمكن ذبحها فوراً عند حدوث أعراض الحصاة وقبل حدوث أية مضاعفات. وفي الحيوانات الأخرى - خاصة الخيول - يمكن استعمال المهدئات وخاصة الباسطات العضلية (Muscle relaxants) في محاولة لتيسير مرور الحصاة إلى أسفل وخارج الجهاز البولي خاصة مركبات الامينوبروميزين (Aminopro-mazine) وفي الأبقار يمكن حقن مستخلص البنكرياس (Pancreas extract) الخالي من البروتين نسبة لمقدرته على إزاحة انقباض عضلة الاحليل مما يساعد في مرور الحصاة (٥-١٠ مل مرتين كل يوم لمدة ٣ - ٤ يوم).

الحيوانات المعالجة طبياً يجب حفظها تحت المشاهدة اليومية لمعرفة نتائج العلاج. في الخيل ،يمكن إعطاء المسكنات وباسطات عضلية واستعمال قسطرة للتبويل أوليا ومن ثم الحفظ والمشاهدة ولكن في معظم لحالات فإن الإزالة الجراحية للحصاة هو أنجع الأساليب المستخدمة.

المراجع

Barkins, M. and Eric, C.K. 1995. the pathogenesis of renal insufficiency subsequent to toxic nephritis in different animal models. American Journal of Veterinary Research, 59, 1016.

Beeukes, R. and Bonventre, J.V. 1975. Tublar organization an Vascular-tubular relations in the dog kidney. American Journal of Physiology, 229, 695.

Blood, D.C.M., Radostits,O.M., Arunel. J.H. and Gey, C.C. 1989 Veterinary Medicine 7th Edition. the Urinary System pp 574- 596. Bailliere Tindall, London, UK.

El-Yas, S. Abbas, B. and El-Sanousi, S.M. 1993. The goat as a model for Corynebacterium renale pyelonephritis. British Veterinary Journal, 149, 485.

Lamiere, N.H. 1977. The heterogeneity of nephron function. Annual Reviews of Physiology, 39, 159.

Osbroue, C.A. et al 1985. Struvite urolithiasis in animals and man : formation, detection and dissolution. Advances in Veterinary Science an Comparative Medicine, 29, 2.

Stravolta, K.M. and Dermassa, S . 1992. The clinical pathology of urinary tract disease in cattle. Acta Veterinaria Scandinivaca 38, 122.

Turner, S. an Jacobs, C.C. 1989. Urine microscopy in acute and chronic renal insufficiency in horses. Clinical laboratory Investigations, 18, 68.

الفصل الخامس

أمراض الجهاز التنفسي

Diseases of the Respiratory System

مقدمة

الغالبية العظمى في أمراض الجهاز التنفسي أمراض معدية أو سارية تسببها البكتيريا أو الفيروسات وبدرجة أقل الطفيليات والفطريات. كما أن هناك عدداً أقل من الأمراض أسبابها ترجع إلى الحساسية، تلوث الهواء وأمراض القلب، بالإضافة إلى أمراض متفرقة الأسباب أو بالأحرى تنتج عن عدة عوامل، بعضها في الحيوان والبعض الآخر في البيئة المحيطة بالحيوان ولم تعرف العلاقة السببية فيها على وجه قاطع بعد.

يحتوي الجهاز التنفسي على عدة خلايا أو أجزاء من الخلايا والإصابات تساعد في مقاومة الأمراض بصورة عامة وذلك باستبعاد دخول الميكروبات والذرات أو الجزئيات العالقة بالهواء إلى الأنسجة الداخلية خاصة للرئة. يلعب الغشاء المخاطي للجهاز التنفسي دوراً رئيسياً في هذا المجال حيث يرطب المخاط نهايات الخلايا الطلائية والتي بدورها تحتوى على أهداب (Cilia) تتحرك باستمرار وتناغم طاردة أي إفراز مخاطي زائد أو أية أجسام غريبة إلى الخارج. وبهذه الطريقة فإن كل الجسيمات الغريبة والتي يفوق حجمها الميكرون ٠٠١ , ٠ ملم تطرد إلى الخارج. بالإضافة إلى ذلك توجد العديد من الخلايا المناعية في الغشاء المخاطي بالإضافة إلى ارتفاع تركيز الأجسام المضادة من نوع (A) (أ) في الإفراز والغشاء المخاطي كخط دفاع من مناعي ضد الميكروبات

والفيروسات. كما تكثر في النسيج الرئوي وفي الأسناخ على وجه الخصوص الخلايا البلعمية (Macrophages) والتي تلعب دوراً رئيسياً في إزالة الاجسام الغريبة والميكروبات بالإضافة إلى العديد من أدوارها الاخرى المؤزرة (و المبتدرة) لخلايا فرز المستضدات (Antigen processing) وتنشيط الخلايا المنتجة للجسيمات المضادة (Plasma cells). وتحدث إصابات الجهاز التنفسي عموماً عند تقلبات الطقس وفي مواسم الغبار وأثناء الازدحام خاصة اذا تواكب مع ذلك الترحيل أو اختلاط حيوانات من أماكن وظروف مختلفة. كما تتعرض الحيوانات لإصابات معينة أخرى نتيجة للتلوث البيئي خاصة دخان المصانع أو الحوادث النفطية وما يترتب عليها من حرائق . .إلخ. كما توجد أمراض تنفسية مستوطنة تحدث الحالات الإكلينيكية منها على مدار العام وبمعدل منخفض وكثيراً ما تحدث وبائيات لهذه الأمراض خاصة التسمم الدموي النزفي (Haemorrhagic septicaemia-pas-tuerellosis) في الأبقار والأغنام، لكن أغلب إصابات الجهاز التنفسي تنتج عن عدوى مشتركة من عدة فصائل بكتيرية وفي كثير من الأحيان مع فيروسات اشتهرت باحتلالها المتواصل لأنسجة الجهاز التنفسي الأعلى مثل فيروس الأنفلونزا ونظير الأنفلونزا (Parain-fluenza). وبالإضافة للفيروسات كأسباب ثانوية أو رئيسة لإصابة الجهاز التنفسي فإن الإصابة بالفطريات الجهازية تشكل مجموعة هامة من مسببات أمراض الجهاز التنفسي خاصة في الخيل والأبقار.

أعراض إصابة الجهاز التنفسي

العامل الإمراضي الرئيس لإصابات الجهاز التنفسي ناتج من حدوث قصور متفاوت الدرجات في حصول خلايا الجسم على قدر كاف من الأكسجين. وهذا القصور أو النقص في كفاءة الجهاز التنفسي هو ما يقود في أشد مرحله إلى حالة عوز الأكسجين (Anoxia)، وإذا تطورت الآفة أكثر وشمل الداء قطاعات كبيرة من أنسجة الجهاز التنفسي، نتج عن ذلك الفشل التنفسي (Respiratory failure) كمرحلة أخيرة تقود للموت.

هناك نوعان من عوز الأكسجين: العوز اللاتأكسجي (Anoxic anoxia) وهو ناتج من قصور الجهاز التنفسي أو عدم اكتمال تأكسج الدم خلال عبوره بالرئتين، وعوز الأكسجين الفقرمي (Anaemic anoxia) ويحدث نتيجة لنقص الهيموجلوبين في الكريات الحمراء. وعليه فإن العوز اللاتأكسجي يحدث كأثر مباشر لإصابات الجهاز التنفسي، بينما يحدث العوز الفقرمي لأسباب مختلفة تتعلق بانخفاض مقدرة حمل الأكسجين في الدم. يمكن أن يحدث العوز اللاتأكسجي نتيجة لانخفاض تركيز الأكسجين في الهواء المحيط، ولكن في معظم الحيوانات فإن هذا العوز ينجم من آفة أو خلل وظيفي في الجهاز التنفسي تقود إلى نقص كمية الهواء الداخل إلى الأسناخ الرئوية (Pulmonary alveoli). وقد تتراوح هذه الآفة أو الخلل الوظيفي فتشمل انسداد فتحة الأنف بالمخاط أو الإفرازات، الضيق الناتج عن التهابات البلعوم(الحلق)، تلف الأسناخ كما يحدث في الالتهاب الرئوي، أو ضعف حيوية النسيج الرئوي كما يحدث في انخماص الرئة، (Atelectasis) أو نتيجة لالتهاب القصبة الهوائية (Bronchitis) أو وذمة الرئة (Pulmonary oedema). وعندما يحدث عوز الأكسجين تقوم بعض الأعضاء أو الأنسجة بفعاليات تعويضية الغرض منها زيادة كمية الأكسجين الواردة إلى الأسناخ أو الإسراع بتحريك الأكسجين المتاح خلال الجسم. فيرتفع معدل التنفس ويزداد عمق حركة عضلات التنفس (Hyperp-nea) ويرتفع معدل ضربات القلب مع ازدياد حجم الضربة (Stroke volume) ويتقلص الطحال مع ازدياد نشاط النخاع العظمي لإنتاج الكريات الحمراء (Erythropoiesis). فإذا لم تنجح هذه الفعاليات التعويضية في إمداد الأنسجة بقدر كاف من الأكسجين فإن أعراضاً أخرى للعوز تأخذ في الظهور في أعضاء الجسم المختلفة. والمعروف أن الجهاز العصبي المركزي هو أكثر أنسجة الجسم سرعة في التأثر بعوز الأكسجين ،فتظهر علامات عوز الأكسجين المخي (Cerebral anoxia) ويتبعها ضعف عضلة القلب ثم القصور الكلوي والكبدي، واضمحلال حركة إفراز الجهاز الهضمي، ويتطور العوز حتى يصاب الجهاز التنفسي بالفشل (Respiratory failure). الفشل التنفسي هو آخر مراحل القصور أو الضعف التنفسي (Respiratory insufficiency) ويتواكب حدوث

الفشل مع خمول مركز التنفس والذي يؤدي إلى الاحتفاظ بثاني أكسيد الكربون في الدم والأنسجة (Hypercapnia)، التنفسي وذلك لتأثير ارتفاع تركيز ثاني أكسيد الكربون على مركز التنفس ولكن الظاهر أن الأثر المترتب على ذلك في الحيوان لا يعدو أحداثه لزيادة في المجهود. وسرعان ما تغلب على آثار ارتفاع الكربون، أعراض أهم ناتجة عن عوز الأكسجين.

الأعراض العامة لإصابة الجهاز التنفسي

(General Manifestations of Respiratory Tract Disease)

١-اللهث Hyperpnea وضيق النفس Dyspnea

اللهث هو ارتفاع معدل التنفس فوق الطبيعي مما ينتج عنه ازدياد تهوية الرئة (Pulmonary ventilation) وضيق النفس هو ازدياد المجهود (العضلي) المواكب لعملية التنفس شهيقاً أو زفيراً أو كليهما، بحيث يصاحب عملية التنفس مجهود زائد وملحوظ (Laboured respiration). وفي عموم الحالات فإن اللهث يتحول إلى ضيق في التنفس في مرحلة ما من مراحل تطور العلة. يحدث ضيق النفس بصورة طبيعية خلال أو بعد بذل مجهود شاق كالجري أو العراك أو أثناء الولادة ..الخ ويعرف ضيق النفس بأنه مرضي فقط عند حدوثه أثناء الراحة دون ارتباطه بنشاط زائد. أن اللهث وضيق النفس هي العرض المرضي الرئيس الذي غالباً ما يقود للاشتباه في إصابة الجهاز التنفسي وعندما يعرض المريض للكشف متأثر بأحديهما فيجب الفحص الدقيق لمعرفة نوع ومدى الإصابة وموطنها.

يمكن تقسيم أسباب ضيق النفس أثناء الراحة إلى قسمين رئيسين (أ) أمراض الجهاز التنفسي و (ب) أسباب أخرى (إصابات أجهزة أخرى).

أ)أمراض الجهاز التنفسي التي تقود لضيق النفس أثناء فترات الراحة:

- امتلاء الأسناخ (مثلاً: استرواح الصدر Pneumothorax).
- الضغط على الأسناخ (مثلاً: موه الصدر).

• انسداد الممرات الهوائية (مثلاً: انسداد الأنف، انقباض القصيبات).

ب) إصابات الأجهزة الأخرى التي تسبب ضيق النفس:

• عوز الأكسجين في البيئة المحيطة.

• أمراض الجهاز القلبي الوعائي (مثلاً: الصدمة، فشل القلب الاحتقاني).

• أمراض الدم (مثلاً: وجود الميتهيموجلوبين في الدم **Methemoglobingaemia**، فقر الدم).

• حالات جهازية عامة (مثلاً: الحماض Acidosis).

• إصابات الجهاز العصبي (مثلاً: الكزاز Tetanus شلل القراد، التسمم الوشيقي (Botulism).

يلهث الحيوان بفتح الفم وإرخاء اللسان والتنفس المتواصل حتى يقارب ١٠٠ دورة في الدقيقة أو أكثر ويكون الحيوان في حالة واضح فيها الضعف والسعي الشديد لجذب اكبر كمية من الهواء إلى داخل الرئة. يلهث الضأن أحياناً لهثاً طبيعياً خاصة عند ارتفاع درجة الحرارة والمشي ولكن في مثل هذه الحالات سرعان ما يعود للحيوان نسق ومعدل تنفسه الطبيعي.

ضيق النفس يتمثل في ضحالة الدورات التنفسية، وتسارعها مع احتمال ملاحظة ضعف في انقباض العضلات الوربية أو مجهود أنفي زائد أو الأنين المتقطع خاصة إذا كان هناك ألم صدري، مع ملاحظة ضعف حركة عضلات القفص الصدري في حالة الألم أيضاً.

٢-الأصوات التنفسية غير الطبيعية

تسمع الأصوات الناتجة عن عملية التنفس بوضع السماعة على مناطق التسمع (Auscultation areas) المحدودة حسب كل فصيلة حيوانية ويقوم الطبيب بتحريك القطعة الموضعية للسماعة والتي تحمل مكبر الصوت على أكبر نطاق فوق هذه المنطقة بحيث يتسمع الأصوات الناتجة من ذلك الموقع لمدة نصف دقيقة على الأقل قبل الانتقال إلى نقطة أخرى . يجب على الطبيب المبتدئ التسمع جيداً لأصوات التنفس

الطبيعية باختياره للفحص التدريبي لحيوانات سليمة أولاً. يستحسن دوماً البدء بتسمع الأصوات الناجمة في منطقة الحنجرة ثم الرغامي حتى موقع انقسام الأخيرة إلى الرئتين اليمنى واليسرى وذلك لتقييم صوت الهواء العابر إلى الرئتين ،ومن ثم يتم تسمع الرئتين بأناة وتركيز شديدين . إن أهم عنصر في تسمع الصدر هو تحديد ما إذا كان كلا جانبي الصدر يصدران نفس الأصوات المتسمعة - طبيعية كانت أم غير طبيعية كما يجب ملاحظة أن الأصوات التنفسية تنخفض قوتها المتلقاة بواسطة السماعة كلما تحرك موقع التسمع بعيداً عن الرغامي وإلى أسفل الرئتين ثم إلى جوانبهما الخارجية.

سوف نتطرق بالتفصيل لأنواع الأصوات غير الطبيعية عند تناول أمراض الجهاز التنفسي التي تحدث فيها مثل هذه الأصوات.

الألم الصدري (Thoracic pain): ينتج الألم الصدري عادة من إصابات غشاء الجنب (Pleura) وربما كان ذلك ناجما من انكسار ضلع أو آفة في العضلات الوربية (Intercostal muscles) أو آفة وخزيه تسبب ورما دموياً (Hematoma) في الجنب و من التهاب الجنب (Pleurisy). مثل هذا الألم الصدري يسبب أنة (Grunt) واضحة أثناء تسمع الدورة التنفسية، كما يمكن استحداث هذه الأنة بالضغط المفاجئ والحاد على صدر الحيوان بقبضة اليد أو الإبهام فوق المنطقة المصابة، كما يمكن استحداث الصوت بوضع قضيب حديد أو خشب تحت منطقة الغضروف الحنجري ورفع الحيوان قليلاً عليه ثم إنزاله فجأة - كما سبق الإشارة إلى استخدام هذا الأسلوب في تشخيص الإصابة بالتهاب الشبكية والتامور الوخزي (راجع الجهاز الهضمي).

الكحة (Cough) والعطس (Sneezing) وأصوات ضجيج أخرى (Respiratory noises): تحدث الكحة نتيجة لإثارة الغشاء المخاطي في البلعوم، أو الحنجرة أو القصبة والقصيبات، بينما ينتج العطس من إثارة غشاء الأنف المخاطي - كلا العمليتين يقودان إلى طرد المواد المثيرة أو المفرزة إلى الخارج، ولكن المواد ذات اللزوجة المحدودة أو شبه الذائبة ربما اندفعت إلى الداخل أكثر مما يقود إلى انتشار العدوى من الأجزاء العليا إلى الأجزاء السفلى من الجهاز التنفسي. يحدث كل من الكحة والعطس كأفعال لا إرادية

ولكن يمكن استحداث الكحة بالضغط المتقطع على الحلقات الأولى من الرغامي، فإذا حدثت الكحة المتواصلة فوراً كان ذلك دليلاً على وجود التهاب في منطقة الحنجرة أو أعلى القصبة. الأصوات الأخرى (أو ضجيج التنفس) تشمل الشخير (Snoring) والأزيز (Wheezing) والأول يدل على وجود آفة (مزمنة) في البلعوم الأنفي، تقود إلى الانسداد الجزئي في تجويفه ويمكن أن يلاحظ طبيعياً في بعض الأبقار خاصة العجول السمينة أثناء النوم ويكون الشخير متقطعاً ويختفي عندما يقف الحيوان على أرجله. وأما الأزيز فهو صوت حاد النبرة ينتج من مرور الهواء (شهيقاً وزفير) عبر مجاري الأنف عندما تكون الأخيرة مليئة بالمخاط أو حدث فيها ضيق ورمى ناتج من التهاب الأنف (Rhinitis).

الإفراز النفي Nasal discharge:ظهور الإفراز الأنفي دليل واضح على إصابة الجهاز التنفسي، وعندما يكون إفراز مخاطياً أو صديدياً فإنه في أغلب الأحيان دلالة على إصابة الجهاز التنفسي الأعلى خاصة التجويف الأنفي أو الجيوب الأنفية. إذا صاحب الإفراز دم أو زبد فإن هذا يقود إلى الاشتباه في إصابة الرئة (وذمه أو احتقان أو التهاب رئوي).

الرعاف (Epistaxis) ونفث الدم (Hemptysis): يحدث الرعاف (نزيف الأنف) في معظم الحالات نتيجة لإصابة الغشاء المخاطي للأجزاء العليا من الجهاز التنفسي، إلا أنه في حالة الخيل فإن النزيف الرئوي كثيراً ما ينجم عنه رعاف حاد. ويحدث الرعاف كثيراً في موسم الصيف خاصة في الحيوانات غير المتأقلمة مثل الأبقار والكلاب والأرانب، و يحدث كثيراً في خيل السباق. يعرف نفث الدم بأنه إخراج بقع دموية صغيرة من الأنف مختلطة بكمية من الزبد - تبدو كالرغوة الحمراء - يسببه في معظم الحالات الوذمة الرئوية الحادة أو الاحتقان الرئوي. وفي كل حالة فإن نفث الدم يتبعه ضيق نفس حاد وكحة. نفث الدم دليل على صدور الدم من الرئة، وفي حالة الخيل فيجب ملاحظة أن الدم المنفث ليس بالضرورة مزبداً عندما يشاهد في فتحة الأنف؛وذلك لأن الوضع الأفقي للشعب الهوائية الرئيسة في الخيل يتيح للدم الانسياب السهل والحر دون اختلاطه

بالهواء الناتج عن الكحة - الأمر الذي يحدث الإزباد في الفصائل الحيوانية الأخرى.

الزراق (Cyanosis) : الزراق هو التلون الأزرق الذي يحل محل اللون الطبيعي (الأحمر الفاقع) للأغشية المخاطية، وذلك نتيجة الارتفاع الشديد في نسبة الهيموجلوبين المختزل في الدم. يحدث الزراق عندما يكون الهيموجلوبين طبيعي التركيز في الدم ولكن يوجد نقص في درجة تأكسجه، ويحدث في كل حالات عوز الأكسجين اللاتأكسجي وعوز الأكسجين الركودي (Stagnant anoxia) ولكن لا يحدث في عوز الأكسجين الفقرمي وذلك نسبة لنقص الهيموجلوبين. وللتأكد من وجود الزراق فيجب ملاحظة اختفاء اللون الأزرق للغشاء المخاطي للعين عندما يضغط عليه بحيث يوقف سريان الدم إلى الموقع مؤقتاً. يحدث الزراق بصورة ملحوظة وواضحة مواكباً لأمراض القلب الوراثية ويلاحظ ولكن بدرجة خفيفة في أمراض القلب المكتسبة كما يلاحظ بشدة في أمراض الرئتين إذا كانت درجة انهيار النسيج الرئوي عالية بحيث يعبر الدم خلال قطاع كبير من النسيج دون أن يتأكسج.

التهاب الأنف Rhinitis

الأسباب

يحدث التهاب أغشية الأنف مواكباً لالتهاب الأجزاء الأخرى من الجهاز التنفسي مثل التهاب الرئة أو الشعب الهوائية أو الحنجرة...إلخ، كما يظهر كآفة ثانوية لمعظم أو كل الإصابات البكتيرية والفيروسية للجهاز التنفسي.

في الأبقار فإن التهاب الأنف القرحي (Ulcerative) أو التآكلي (Erosive) يحدث مصاحباً لعدة أمراض فيروسيه تشكل في مجموعها ما يعرف بالمرض المخاطي المركب (Mucosal disease complex) وتشمل التهاب الأنف والرغامي البقرى (Bovine rhi-notracheitis) والإصابة بفيروس الادينو (Adenovirus 1،2،3) كما يحدث في الالتهاب الأنفي الفطري (Rhinosporidioisis) (مرض قليل الحدوث)، والإصابة بالبلهارسيا الأنفية (Schistosoma nasalis) (نادر).

في الخيل يحدث التهاب الأنف في مرض الخناق (Strangles)، والتهاب أوعية للمفاء الوبائي (Epizootic lympangitis) ومرض الرعام (Glanders) بالإضافة للإصابة بعدة فيروسات مثل فيروس التهاب الشرايين الخيلي (Equine viral arteritis) وفيروس الأنف الخيلي (Equine rhinovirus)، فيروس الأنفلونزا، فيروس الريو. وخلافها. يحدث التهاب مزمن للأنف في الخيل المحتفظ بها لمدة طويلة في إسطبلات متربة وسيئة التهوية وقد يمتد الالتهاب هنا ليشمل الجيوب الأنفية. في الأغنام فإن التهاب الأنف يحدث مواكباً لعدة أمراض تنفسية بالإضافة لمرض اللسان الأزرق (Bluetongue)، ومرض الراعوم (Melioidisis)، والجدري (Pox)، والأكثيمية المعدية (Contagious ecthyma) كما يحدث نتيجة للإصابة بيرقات ذباب الأنف (Oestrus ovis) أو الحساسية.

في الإبل فإن التهاب الأنف يواكب حدوث الالتهاب الرئوي، والجدري والأكثيمية المعدية والإصابة بفيروس شبيه الأنفلونزا بالإضافة إلى الإصابة بالعديد من يرقات الذباب التي تنمو في تجويف الأنف مثل ذبابة (Wohlfahrtia) أو (Chrysomyia) وخاصة ذبابة (Cephalopina titillator) وتعرف محلياً بدود الأنف والتي تنتشر الإصابة بها خاصة في موسم الخريف في معظم مناطق تربية الإبل.

الأعراض

يمكن أن يكون الالتهاب نصفياً (Unilateral) أو شاملاً (Bilateral)، وفي كلا الحالتين فإن العرض الرئيس هو ظهور الإفراز الأنفي والذي يبدأ مصلياً مائياً ثم يتحول إلى مخاطي (Mucoid) وفي حالة الإصابات البكتيرية يكون صديدياً (Purrulent)، وهناك احتمال وجود التقرح والاحتقان الأنفي ويلي ذلك مرحلة يلاحظ فيها الشخير (Snoring). وفي بعض الإصابات الشديدة قد يقود الإفراز الأنفي إلى انسداد جزئي في الأنف مما يؤدي إلى صعوبة في التنفس وإثارة للحيوان، الذي يلجأ إلي حك الأنف على الأخشاب أو مباني المزرعة أو في المرعى مما ينجم عنه إصابات بالجروح في أغشية الأنف. يحدث هذا كثيراً أثناء حالات مرض صيفي في الأغنام في أوروبا يسمى عطاس الصيف (Summer snuffles)، وهو مرض استحساسي ينتشر بسرعة في القطيع مع وجود

إفراز أنفي مخاطي صديدي أصفر أو برتقالي اللون يتحول إلى إفراز تجبني (Caseous).

العلاج

العلاج الخاص يتطلب تحديد نوع الإصابة حسب أعراضها وإجراء تزريع للبكتيريا أو صبغ للفطريات أو تحديد نوع الطفيليات. يجب إزاحة الإفراز المتراكم برفق كما يمكن شفط المخاط وتنظيف الأنف بمحلول الملح الفسيولوجي لتيسير التنفس. ورش مخفف احتقان أنفي (Nasal decongestant) داخل الأنف يؤدي إلى إزالة الألم وتخفيف الالتهاب. في الحيوانات الصغيرة، يجب تذكر أن هذا الالتهاب يقود إلى إضعاف مقدرة الحيوان على الرضع، وعليه فيجب تنظيف الأنف من المخاط وغسلها بمحلول ملح الطعام المذاب فيه جرعة مناسبة من مضاد حيوي ذي طيف واسع لمنع انتشار الإصابة والتلوث البكتيري إلى داخل الجهاز التنفسي. والحيوانات المصابة بالتهاب الأنف الناتج من الحساسية يجب إزالتها من المرعى وإعطائها جرعات من مضاد الهيستامين. معظم الطفيليات الأنفية المسببة للنغف تستجيب للعلاج باالترايكلوروفين (Trichorophen) المذاب في الماء بنسبة ٠,٠٥ - ٠,٠٣ مقطر في الأنف، ويحبذ للوقاية أن تجرع الحيوانات (الإبل، الأغنام) مرتين في العام مرة خلال شهري مارس / ابريل ومرة أخرى خلال يوليو / أغسطس. يرقات جيوب الأنف (O. ovis) تستجيب للعلاج بحقن الأيفرمكتين (ivermectin) بجرعة (٠,٢ مجم/ كجم) كما توجد نتائج مبشرة لاستخدام الرافوكسنايد (rafoxan-dide) - مثل الرانايد (Ranide) ضد يرقات جيوب الأنف.

التهاب الحنجرة والرغامي والقصبة Laryngitis،Tracheitis،Bronchitis

التهاب الممرات الهوائية عادة يكون شاملاً لكل هذه الأعضاء في الوقت الواحد وتتميز التهابات هذه الأعضاء جميعها بالكحة مع حدوث أصوات مواكبة للشهيق مع بعض الضيق الشهيقي (Inspiratory embarrassment).

الأسباب

تنتج هذه الالتهابات نتيجة للإصابات البكتيرية أو الفيروسية - في الابقار -فإن

أهم المسببات هي :

- التهاب الأبقار الأنفي القصبي (Infectious bovine rhinotracheitis) وسببه فيروس هيربس الأبقار.
- دفتريا العجول (Calf diphtheria) وسببها الأشهر هو بكتيريا (Spheroferous nec-ropherous) وبكتيريا (Haemophilus sommnus).

في الأغنام فإن اكثر الأسباب يرجع إلى الإصابة المزمنة ببكتيريا (Corynebacte-rium pyogenes) وفي الخيل فتشترك عدة فيروسات مثل:

- فيروس هربس الخيل (Equine herpes virus).
- فيروس التهاب الشرايين الخيلي (Equine viral arteritis virus).
- أنفلونزا الخيل (Equine infuenza).بالإضافة إلى الإصابة ببكتيريا مرض الخناق (Ctrangles) وهي (Streptococcus equi).

الأعراض

الكحة وضيف التنفس الشهيقي (Inspiratory dyspnea) هما العارضان الرئيسان. في المراحل الأولى للمرض تكون الكحة جافة (Dry) وغير منتجة (Unproductive) ويمكن إحداثها بسهولة بقبض الحنجرة أو القصبة باليد أو نتيجة للتعرض للهواء البارد أو الجو المترب. في الالتهاب الحاد فإن الأنسجة المحيطة بالحنجرة متضخمة ومؤلمة عند اللمس، وفي حالات الالتهاب المزمن فإن حدوث الكحة أقل تواتراً ولكنها مؤلمة وعادة هي جافة وعالية الصوت. إذا تبع الإصابة إفراز كثير أو تقرح - كما في الإصابات الفيروسية في الأبقار عندما تتلوث بالبكتيريا -فإن الكحة رطبة وقد تحتوي على إفراز مخاطي تتخلله بقع من الدم، كما أنها مؤلمة لحد كبير ويبذل الحيوان مجهوداً لكبتها. في هذه الحالات كثيراً ما تنشأ حالة سمدمية (Toxaemia) مع وجود حمى، كما لا يستطيع الحيوان المصاب الأكل والشرب طبيعياً.

تختلف شدة ضيق التنفس الشهيقي بدرجة ونوع الإصابة والتي تسبب انسداداً في الحنجرة أو الرغامي أو القصبة، وفي الغالب فإن هذا الانسداد ينتج عنه أصوات

عالية النبرة وجافة تتواكب مع الشهيق، يمكن ويفضل تسمعها جيداً فوق القصبة ولكنها أيضاً تسمع بوضوح فوق قاعدة الرئة مع ملاحظة اشتدادها مع الشهيق. هذا مع ملاحظة عمق الحركات التنفسية وامتداد فترة الشهيق زمناً وقوة.

بعض الآفات الالتهابية في الحنجرة قد تقود إلى حالة ضيق تنفس قاسية وخطيرة تؤدي للموت بالاختناق. قد يحدث هذا في العجول المصابة بالدفتريا (Calf diphtheria) والتي قد تتطور إصاباتها إلى درجة حدوث الزرقة والاضطراب الشديد قبيل الموت، خاصة نتيجة للاجهاد المواكب لعملية الترحيل للكشف أو القبض على الحيوان أو أثناء محاولات فتح الفم للكشف، مما قد يترتب عليه اجراء عملية فتح اضطراري للقصبة.

العلاج

معظم الحالات الناتجة عن الإصابات الفيروسية تتعافى ذاتياً إذا توافرت للحيوان المصاب الراحة وأبعد عن تأثير الجو غير المناسب وعن الأتربة وعن الأغذية المغبرة. أما الإصابات البكتيرية الثانوية فيجب معالجتها بالمضادات الحيوية المناسبة،ذلك لأن هذه الإصابات قد تقود إلى حدوث التهابات شديدة مع بروز آفات أو أورام حبيبومية (Granulomatous) تقود إلى إزمان الانسداد. فالعجول المصابة بالدفتريا يجب معالجتها بالسلفاميثزين بالوريد أولاً ثم بالفم بعد ذلك لمدة ٣ - ٥ أيام. وفي حالة الحيوانات المصابة بعدوى بكترية ثانوية فيحبذ استخدام مضاد حيوي ذي طيف واسع نسبة لتنوع الفصائل. أما الحيوانات التي تقدمت إصابتها وحدثت فيها حالات ضيق تنفس، شديد، فيجب إجراء عملية فتح الرغامي (Trachaetomy) مع ترك الأنبوب القصبي في موقع الفتح لعدة أيام. يمكن أيضاً استخدام الدكساميثزون (Dexamethasone) أو أي من مضادات الالتهاب الأخرى لتخفيف ورم القصبة أو الحنجرة فإذ نجح هذا العلاج اغني عن العملية الجراحية. وفي حالة الإصابات المزمنة خاصة في الخيل - فإن مزيجاً من العلاج بالمضاد الحيوي ومضادات الالتهاب قد أعطى نتائج جيدة.

العلاجات المساعدة تشمل المقشعات (Expectorants) مثل زيت الكافور والصنوبر ومسكنات الألم المختلفة (Analgesics) موضعياً وجهازياً.

أمراض الجراب الحلقي في الخيل

Diseases of the Guttural Pouch in Horses

الجراب الحلقي - في الخيل - هو عبارة عن جيب أو جراب (Diverticulum) للقناة السمعية (قناة إستاكيوس) ويوجد في التجويف البلعومي، ومعظم أمراض الجراب الحلقي إصابات جراحية وتتم معالجتها جراحياً إلا أننا سنقدم عرضاً مختصراً لها. كما أنها تقود لأعراض تشابه الأعراض التي تعالج طبياً، مما يستوجب التعرف عليها وتفريقها عند التشخيص.

- التهاب الجراب الحلقي الفطري (Guttural pouch mycosis)

تنتج آفات فطرية في الجراب الحلقي نتيجة انتشار الإصابة في القناة السمعية حيث تصل الجراب عبر الفتحة البلعومية. وتبعاً لنوع وشدة الإصابة فإن أي من النتائج التالية ممكن حدوثها:

- تآكل الشريان السباتي (Carotid artery) الداخلي مما يؤدي إلى حدوث رعاف حاد وشديد أثناء فترة الراحة.
- حدوث جلطة في الشريان السباتي الداخلي مع انتشار الصمات (Emboli) في المخ مما يقود للعمى والرنح النصفي (Unilateral ataxia).
- التهاب الأعصاب القحفيه (Cranial nerves) المجاورة لجدار الجراب الحلقي مما يؤدي إلى إصابة العصب الحائر.
- عسر البلع (Dysphagia) وسببه تلف العصب الحائر (Vagus nerve) أو تحت اللساني (Hypoglossal nerve).
- الشلل الوجهي نسبة لإصابة العصب الوجهي (Facial nerve) ويؤدي أيضا إلى ما يعرف بمتلازمة هورنر الذي يتميز بالعرق الوجهي وتصغر إنسان العين.

دبيلة الجراب الحلقي Guttural Pouch Empyema

تراكم الصديد في أحد الجرابين أو كليهما يقود للورم وحالة سمدمية مزمنة مع الألم أثناء الأكل خاصة إذا كان الحصان يتناول طعامه من الأرض.

نفاخ الجراب الحلقي Guttural Pouch Tympany

ينحصر حدوث هذا المرض في الخيل صغيرة السن وينتج من وجود عجز خلقي في اكتمال بناء القناة السمعية حيث تظل فاتحة مما يقود إلى امتلاء الجراب بالهواء بصورة ملحوظة، ولكن الحالة ليست حادة ولا مهددة للحياة عموماً، حيث تظل الحيوانات المصابة هكذا إلى أن يبلغ عمرها عدة أشهر وعندها يصبح تناول الطعام والتنفس من الصعوبة بمكان مما يتطلب التدخل الجراحي.

أمراض الرئتين Diseases of the Lungs

١-الاحتقان الرئوي Pulmonary Congestion

ينتج الاحتقان الرئوي من زيادة كمية الدم في الرئتين تبعاً لفرط امتلاء الأوعية الدموية في النسيج الرئوي ويؤثر الاحتقان الرئوي في عملية التنفس والنشاط الرئوي عموماً مما يؤدي إلى ضيق في التنفس متباينة درجاته وفق حدة الآفة ومدى انتشارها في أنسجة الرئة وكمية الأسناخ التي يعمها هذا الاحتقان مما يقود إلى فقدان وظيفتها.

الأسباب

ينشأ الاحتقان أولياً (Primary) عندما تكون الآفة المسببة في أنسجة الرئة أو ثانوياً (Secondary) عندما يكون المسبب الرئيس آفة في عضو آخر. وفي العديد من الإصابات فإن الاحتقان الرئوي هو ضمن آخر تطورات المرض والذي غالباً ما يكون ناتجاً من إصابة جهاز آخر ولذلك فسوف ندرس كلا من الاحتقان الأولي أو الثانوي من ناحية المسببات وكأنهما منفصلان.

أ) الاحتقان الأولي (Primary congestion): الأسباب الرئيسة للاحتقان الرئوي الأولي هي:

- المراحل الأولى لمعظم حالات الالتهاب الرئوي.
- استنشاق الدخان والأبخرة المهيجة.
- حالات التحسس التاقي (Anaphylaxis).

• حالات الوهط وركود الدم في الحيوانات المستلقيه (Recumbant hypostasis)

ب) الاحتقان الثانوي (Secondary congestion) ينتج الاحتقان الثانوي تبعاً لعدة تطورات مرضية نذكر منها:

- قصور القلب الاحتقاني (Congestive heart failure).
- الإجهاد الشديد خاصة في الخيل.
- حالات السمدمية المزمنة والحادة.
- حالات التسمم خاصة السموم المهيجة.

ومن الناحية الإكلينيكية فلا يمكن الحديث عن الاحتقان الرئوي بمعزل عن الوذمة الرئوية ذلك أن الاحتقان سيقود للوذمة عندما تخرج السوائل الوعائية من الأوعية إلى أنسجة الرئة والأسناخ ، كما أن الأعراض والإمراضية لكلا الحالتين يصعب فصلها من بعضها لذا ستتناولهما سوياً.

في الاحتقان الأولي يفقد الجسم معظم الحجم الحيوي من الأنسجة التنفسية نتيجة لامتلاء وتضخم الشعريات الرئوية مما يقلل القدرة على الأكسجة بصورة مؤثرة، ويتأثر التأكسج أيضاً بضعف انسياب الدم خلال النسيج الرئوي، مما ينتج عنه حالة عوز لاتأكسجي (anoxic anoxia) وهي التي تقود لمعظم الأعراض المشاهدة على الحيوان المريض. وتزداد حالة العوز اللاتأكسجي سواءً بانتشار الوذمة في المرحلة التالية من المرض؛ تحدث الوذمة نتيجة لعدة عوامل أهمها أثر السموم وإتلافها لجدران الشعيرات، قلف الشعريات نتيجة للعوز اللاتأكسجي وأخيراً لارتفاع الضغط المائي السكوني (hy-drostatic pressure) في الشعيرات. وبذلك فإن امتلاء الأسناخ وأحياناً الشعب الهوائية بالماء يقود إلى إضعاف التبادل الغازي إضعافاً شديداً.

الأعراض

تختلف شدة الأعراض بحدة الإصابة ومدى انتشار الاحتقان والوذمة ففي الحالات الشديدة يتأثر عمق التنفس تأثراً ملحوظاً ويكون التنفس مصحوباً بمجهود عضلي ملحوظ شهيقاً وزفيراً، وتفتح الأنف الخارجية لأقصى درجة مع ابتعاد المرفقين

وحدوث التنفس الفمي مع إرخاء الرأس إلى أسفل. يزداد معدل التنفس، خاصة عند وجود حمى كما يحدث في حالات التحسس التاقي (Anaphylaxis) مع ارتفاع معدل النبض.

الأغشية المخاطية - خاصة الأنفية تحمل لوناً أحمراً فاقعاً في المراحل الأولى ويتحول إلى داكن ثم إلى أزرق في المراحل الأخيرة. في الاحتقان الحاد يلاحظ وجود صوت نفخة حويصلية خشنة (Vesicular murmmur) مع عدم وجود خرخرة (Rales) ولكن عندما تتقدم الوذمة فيلاحظ بروز أصوات خرخرة رطبة (Moist rales) خاصة عند الحواف السفلى للرئتين وينتج هذا من وجود السوائل الناضحة والتي تملأ الأسناخ وربما أيضاً الشعبيات والشعب. ويلاحظ أيضاً وجود الكحة ولكنها خفيفة ورطبة ولا تسبب إزعاجا كبيراً للمصاب. ويوجد أيضا إفراز أنفي صغير الحجم ومتقطع عند بداية الاحتقان ولكنه سرعان ما يتطور إلى إفراز غزير ومزبد وربما صحبه نقط من الدم.

تكمن أهمية تشخيص الاحتقان الرئوي بأنه مؤشر لاحتمال تطور الإصابة إلى التهاب رئوي أو وذمة رئوية شاملة، وغالباً ما يحدث شفاء تلقائي وسريع من الاحتقان الرئوي ما لم يحدث تلف للأسناخ أو حدثت آفة قلبية توهن عضلة القلب (Myocardial asthenia). أما الوذمة الرئوية فإن دلالاتها أشد خطورة وعادة ما تدل على تطور الحالة إلى مرحلة يصعب معها العودة إلى الوضع الطبيعي وربما كان الغالب حينئذ تدهور الحالة وحدوث فشل تنفسي احتقاني يقود للموت.

العلاج

يجب إيواء الحيوانات المصابة بعيداً عن الإزعاج وفي بيئة ظليلة وجافة وبعيدة عن أية تيارات هوائية أو مصدر غبار. علاج الاحتقان الرئوي والوذمة يجب أن يوجه للأسباب المشتبه فيها كما ورد ذكرها. كثيراً ما يستعمل الإدرينالين لعلاج الحالات التي يشتبه في اصلها التآقي. وينتج عن استخدام الإدرينالين إراحة شديدة للحيوان مع تحسن في أداء الجهاز التنفسي ثم يتبع ذلك إعطاء إستروية قشري (Corticosteroid) للمحافظة على سلامة الشعيرات الدموية وتقليل نفاذيتها. حاول الكثيرون استخدام مضادات

الهيستامين لمحاصرة حالات الوذمة الاستحساسية ولكن النتائج لم تكن قاطعة، بينما وجد آخرون أن حامض الأسيتيل ساليسيليك (Acetylsalicylic acid) كان أكثر نجاحاً؛ ونسبة لعدم وجود عقاقير ذات فعالية عالية ومؤكده فإن الأدوية المفضلة هي الأدرينالين ومضادات الهيستامين أو الاسترويدات القشرية معاً. يمكن أيضاً استخدام الأماينوفلين (Aminophylline) لتوسيع الشعيبات شبه المنسدة كما يمكن المساعدة على التخلص من السوائل الطاغية على الأنسجة الرئوية باستخدام المدرات مثل فيوريسميد (Furisemide) أو أشباهها. يمكن تخفيف الإزباد في الممرات الهوائية باستخدام رزاز محلول (٢٠٪) الايثانول (nebulized ethanol) عن طريق الفم أو الأنف.

٢-النفاخ الرئوي Pulmonary Emphysema

ينشأ النفاخ الرئوي نتيجة لعديد من الآفات التي تقود لاحتباس الهواء في الأسناخ الرئوية مما يقود لتمددها ومن ثم تمزق جدران بعضها وخروج الهواء أما لأسناخ أخرى - تنتفخ تبعاً لذلك - أو لأنسجة الرئة. ونتيجة لذلك تنتفخ الرئة مما يقود لأعراض واضحة أهمها عسر النفس، اللهث، ضعف القدرة على التمارين الرياضية والتنفس بقوة.

الأسباب

أشهر أنواع النفاخ الرئوي هو ذلك الذي يصيب الخيل ويعرف بالمرض الانسدادي الرئوي المزمن (Chronic obstructive pulmonary disease) (COPD) أو ربو الخيل (Heaves) ولا يعرف سببه الأساسي على وجه التحديد ولكنه يحدث بصورة أكبر في الخيل التي تعيش في اسطبلات لمدة طويلة أو التي تتغذى على أعلاف أو أغذية تكثر فيها الفطريات (Moldy feeds) ويكون عمرها فوق ٥ أعوام، كما لا يحدث المرض في الخيل المرباة على المراعي أو التي تسكن في الهواء الطلق. في الفصائل الأخرى فإن أكثر الحالات تحدث في الأبقار والتي يعرف عنها قابلية جهازها الرئوي للإصابة بالنفاخ لأسباب نابعة في الجهاز التنفسي أو خارجه. ومن ضمن هذه الأسباب - حدوث الإصابات أو الآفات التالية:

- الالتهاب الرئوي الخلالي (Interstitial pneumonia).
- الالتهاب الرئوي الطفيلي (Parasitic pneumonia).
- اختراق الرئة بجسم غريب.
- التسمم ببعض النباتات والفطريات.
- الخراج الرئوي.

وفي الفصائل الأخرى فإن أهم الأسباب هي:

- نشوء النفاخ ثانوياً لحالة التهاب رئوي قصبي.
- التسمم الكيميائي الحاد - كاستنشاق غازات الكلورين أو غاز اللحام أو خلافهما. توجد حالات يكتشف فيها النفاخ الرئوي عند التشريح وعادة يكون النفاخ جزئياً ومحصوراً ويبدو أنه نشأ نتيجة لآفات رئوية اخرى مثل الانخماص الرئوي (Atelactesis)، و الوذمة الرئوية.

الإمراضية والأعراض

يحدث في الخيل المصابة التهاب مزمن في الشعب والشعيرات الصغيرة في أول اطوار المرض ويعتقد أنه ناتج من حالة حساسية للسبب الرئيس (الغبار)،الفطريات ...الخ، ونتيجة لهذه الالتهابات يحدث انقباض في القصيبات (Bronchospasm) مما يقود لضيق مجراها وبالتالي صعوبة في الزفير وينتج عن ذلك نقص في مرونة النسيج الرئوي، وانكماشه التلقائي بعد الشهيق. وبهذا يزداد الحجم الاحتياطي الوظيفي للرئة وتحتفظ تبعاً لذلك بكمية هواء أكبر، تزداد مع مرور الزمن وتطور الآفة لدرجة الحاجة لمجهود تنفسي إضافي للتخلص من الهواء في عملية الزفير والتي من المفروض أن تتم تلقائياً.

أما عن دور الأسناخ فهناك نظريتان إحداهما تشير إلى ضعف جدران الأسناخ بصورة لا تقوى معها على تحمل شد الهواء الزائد فيها والذي يتفاقم بأثر الكحة أو الإجهاد الرياضي. والنظرية الثانية توضح بأن الالتهاب أو الانقباض القصبي الناتج من الحساسية يقود إلى انسداد هذه الممرات ولكن الهواء يدخل الاسناخ عن طريق الفتحات التي بينها، هذا الهواء يتراكم ويقود لتمدد الأسناخ مما يؤدي لتمزق جدرانها.

وفي كلا الحالتين فمن المؤكد أن آفة أولية هي التي تقود إلى إضعاف جدران الأسناخ مما يؤدي إلى تمزقها وانتشار النفاخ في أنسجة الرئة. وتبعاً لذلك فإن درجة النفاخ الرئوي تعتمد على كمية الأنسجة الرئوية المتاحة حسب فصيلة الحيوان، فبينما يكون النفاخ خلالياً في الأبقار، يلاحظ أنه في الخيل سناخياً فقط.

وعليه فإن أهم أعراض المرض في الأبقار هي ضيق النفس الزفيري (Expiratory dyspnea) مع وجود أنات وأصوات خرخرة واضحة عند تسمع الرئة وفي الحالات الشديدة فإن النفاخ ينتشر إلى الأجزاء الوجهية والقصيبية من الصدر مما يقود لظهور نفاخ تحت جلدي فوق منطقة الكتفين.

في الخيل - حيث يكثر المرض - فإن تاريخ الحالة يشير إلى ظهور الكحة طويلة المدة في حصان عمره يتجاوز الخمسة أو الستة أعوام منزل في إسطبل بصورة مستديمة خلال الأشهر السابقة، وربما كان هناك إصابة تنفسية حادة، تعافى منها الحيوان ولكن استمرت الكحة لعدة أسابيع. عند الكشف، فالحيوان جيد الهيئة وغير خامل كما أن شهيته طبيعية. توجد الكحة بصورة ملاحظة وهي قد تكون في شكل كحة واحدة كل عدة دقائق (أو ثوان) أو ربما كانت في شكل سلسلة من نوبات الكحة (Paroxysm of coughing) كما يمكن استكحاح الحيوان بملامسة أو دلك منطقة الحنجرة بالأصابع دلكاً خفيفاً. تزداد هذه الكحة وتصبح مصوته (Wheezing) مع التمرين أو الجري لعدة أمتار.

يوجد إفراز أنفي متقطع في معظم - ولكن ليس كل - الحالات وقد يكون هذا الإفراز مصلياً أو مخاطياً أو صديدياً أو مدمماً أو أي خليط من هذه المكونات كما يلاحظ من كلا الأنفين (Bilateral). يلاحظ أيضاً ازدياد معدل التنفس -أثناء الراحة - من حوالي ١٢ دورة في الدقيقة إلى ٣٠ - ٣٦ في الدقيقة الواحدة مع ازدياد عمق التنفس. أيضاً توجد زيادة ملحوظة في الفترة الزفيرية زمناً وقوة بحيث يصحب الزفير مجهود عضلي صدري وبطني واضح ويصبح الزفير ثنائي (Biphasic) في الحالات المتقدمة مما يقود إلى انقباض عضلات البطن انقباضاً واضحاً عقب كل دورة زفير. وبعد فترة من

ازمان الحالة يقود هذا الانقباض العضلي إلى ظهور خط في شكل انخفاض ملحوظ في منطقة الخاصرة يطلق عليه (خط الربو) (Heaves line) ويكون موازياً للقوس الضلعي (Costal arch) وقريباً منه. في المراحل الأولى من المرض يكون معدل ضربات القلب في حدود المدى الطبيعي أو فوقها بقليل، ولكن في الحالات المتقدمة يلاحظ ازدياد معدل ضربات القلب أثناء الراحة نسبة لارتفاع الضغط الشرياني الناتج من مقاومة أنسجة الرئة، فيلاحظ معدل ضربات يتراوح بين ٥٠ و ٦٠ في الدقيقة . تسمع أصوات الرئة في المراحل الأولى للمرض يوضح فقط ارتفاع في نبرة الأصوات التنفسية ولكن تظهر الأصوات غير الطبيعية مع تقدم المرض حيث يلاحظ وجود أصوات فرقعه (Crepitant) وأزيز (Wheezing) في نهاية الشهيق وفي نهاية الزفير يمكن تسمعها فوق كل المساحة التسمعية للصدر ولكن بصورة أوضح فوق النصف الأعلى لكل من الرئتين . هذه الأصوات قد لا تسمع بوضوح في الحصان أثناء الراحة ولكن إذا أجهد الحصان بعض الشيء أو وضع كيس بلاستيكي حول رأسه لمدة دقيقة واحدة فإن ذلك كفيل بأن يزيد من قوة التنفس مما يجعل هذه الأصوات أكثر وضوحاً. أما طرق الصدر فسوف يوضح ازدياد منطقة الرنين بحوالي مسافتين وربيتين نحو مؤخرة الحيوان.

العلاج

يعتمد تطور وشفاء الحالة على إزالة المسبب الأساسي أو الآفة الأصلية فإذا تم في بداية المرض كان الشفاء تماماً ونهائياً، وفيما عدا ذلك فإن درجة التحسن تعتمد على درجة النفاخ ومدى انتشاره وكم منه نفاخ وظيفي وكم منه نتاج عن آفة مسببة. ورغم ذلك فإنه بتحسين الغذاء وظروف إيواء الحيوان من الممكن أن يتواصل تناسل الحيوانات (أو التسمين في الأبقار) إلى عدة سنوات والمرض في حد ذاته لا يؤدي للموت ولكن عادة يتخلص من الحيوانات لأسباب إنسانية.

أفضل العلاج في المراحل الأولية هو إتاحة ظروف يتحصل فيها الحيوان على أكبر قدر من الهواء النقي الطلق بعيداً عن الغبار والإجهاد. في فترة الشتاء فيمكن تغطية معظم جسم الحيوان بغطاء دافئ أما الحيوانات والتي يتحتم إيواؤها في إسطبلات يجب

ألا تقل مساحة الإسطبل عن ٣×٦ , ٣ م٢ (١٠×١٢ قدم٢) أو أكبر (٥ × ٥ , ٥ م٢) مع مراعاة منع أي مصدر للغبار. إطعام العلف الأخضر أو الجاف - النظيف من إناء يوضع على الأرض سوف يساعد في تنظيف الممرات الهوائية؛ لأن الحيوان سيضطر إلى إرخاء رأسه للأرض لمدة طويلة من الزمن مما يسهل انسياب الإفراز الأنفي.

من الأدوية المستخدمة : الإسترويدات القشرية ، مضادات الهيستامين، المقشعات، الموسعات القصبية والمضادات الحيوية، ولكن بغض النظر عن أي نوع أو تركيب من الأنواع الدوائية يستخدم، فلا مفر من إزالة المسبب البيئي للمرض حتى يتوقع حدوث تحسن أو شفاء للحالة. يستخدم الديكساميثازون بمعدل ٢٥ مجم للحيوان (عضلياً) كل يومين لمدة أسبوعين وقد تعطى هذه الوصفة نتائج ممتازة. يمكن أيضاً استخدام موسعات القصيبات مثل ايسوبرينالين (Isoprenaline) وهو عقار محاكي الودي (Sym-pathomimetic) ويؤثر على كل من المستقبلات (Receptors) من نوع (أ) أي العضلات الفؤادية ونوع (ب١) (B1) أي العضلات الملساء وعليه فإن استخدمه يؤدي إلى تنبيه القلب وإلى ارتخاء عضلات القصيبات والقصبات مما يؤدي إلى توسيعها.

أيضاً يمكن استخدام محاكي للعصب الودي من عدة أنواع أخرى ، مثل تيربيوتالين (Terbutaline) وهو منبه متخصص يالمستقبلات (ب٢) (B2) مما يؤثر جيداً في توسيع القصيبات دون تأثير كبير على القلب. يستخدم أيضاً الأتروبين (Atropine) وهو عقار حال للعصب اللاودي (Parasympatholytic) ويؤدي إلى تحسن كبير في أداء القصيبات وكافة الممرات الهوائية. أن استخدام هذه العقاقير بالاستنشاق والاتروبين بالوريد بجرعة ٠٢ , ٠ مجم/ كجم وزن سوف يؤدي إلى انخفاض ملحوظ في الضغط داخل الصدر وإلى تخفيف معدل التنفس مع نقص تعقبه زيادة ملحوظة في معدل أكسجة الدم الشرياني و تحسن عام في حالة الحيوان المصاب ، أيضاً فقد حصل على نتائج جيدة في حيوانات حقلية بعد إعطاء جرعات من بروموهيكسين بالفم (Bromohexine) - وهو مادة حالة للمخاط (Mucinolytic) بمستوى ١٥ - ٢٠ جم يومياً ولمدة ١٠ أيام حتى ٤٥ يوماً. أحياناً تستخدم المضادات الحيوية في علاج هذا المرض ولكن تبرير استخدامها

غير واضح كما أن النتائج المترتبة غير مؤكدة. فقد استعمل البنسلين بروكائين (Procaine penicillin) بمعدل ٢٥,٠٠٠ وحدة دولية لكل كيلوجرام وزن بالعضل لمدة أسبوعين كما استخدم البعض سلفاميثازين وتتراسيكلين مسجلين نتائج مشجعة.

٣-الالتهاب الرئوي Pneumonia

الالتهاب الرئوي ينتج من إصابة أنسجة الرئة بما في ذلك القصبة والقصيبات والأسناخ وكثيراً من الأحيان يشمل الالتهاب أغشية الجنب. يتميز الالتهاب الرئوي بالكحة وارتفاع معدل التنفس وظهور الأصوات التنفسية غير الطبيعية عند تسمع الرئة.

الأسباب

لعل العوامل المؤهبة للالتهاب الرئوي من الأهمية بمكان، مما يتطلب الإلمام بها لأهمية ذلك عند محاولات مكافحة المرض ومنع انتشاره. وأهم هذه العوامل هو الازدحام في الحظائر، الإيواء في حظائر رطبة وغير جيدة التهوية، كثرة الغبار في محيط المزرعة أو في الأعلاف، ارتفاع تركيز الأمونيا في الحظائر، وجود حيوان مريض (بالكحة) لمدة طويلة وسط حيوانات سليمة، عدم تغذية العجول والحملان وصغار الخيل تغذية جيدة أو تعرضها للبرد الشديد أو تيارات هوائية قوية أثناء أيامها الأولى.

يحدث الالتهاب الرئوي نتيجة الإصابة بالفيروسات أو البكتيريا أو كليهما معاً، الإصابة بالفطريات، الإصابة بالديدان الرئوية، بالإضافة للمسببات الكيميائية كالسموم والأحماض...إلخ.

الأبقار:

• الإصابة بالباستوريلا (Pneumonic pastuerlosis) أو ما يسمى بمرض حمى النقل (Shipping fever) وتسببها باستريلا ملتسوديا (P. multocida) وغالباً ما يشترك معها فيروس بارانفلونزا - ٣ (Para-influenza-3).

• الالتهاب الرئوي الفيروسي - أو ما يعرف بالالتهاب الرئوي المستوطن في العجول- وتشترك في تسببيه عدة فيروسات أهمها بارانفلونزا (٣) فيروس الأدينو (Adenovirus)

بالإضافة لفيروس رينو (Rhinovirus) وفيروس هربس الابقار (Bovine herpes virus) إلى الكلاميدياوالمايكوبلازما.

يحدث هذا المرض أيضاً في الأبقار البالغة وتسببه فيروسات البارانفلونزا والأدينو.

• ذات الرئة والجنب البقرية السارية (Contagious bovine pleuropneumonia) وتسببها المفطورة (Mycolasma mycoides).

• التهاب الرئة الخلالي (Interstitial pneumonia) وتسببه عدة فيروسات.

• الإصابة بالديدان الرئوية من فصيلة الديكتويوكالس (Dictyocaulus viviparus) في كل المجترات.

• الالتهاب الرئوي الناتج من رضاعة العجول من أمهات مصابة بالتهاب الضرع البكتيري خاصة الكلبسيلا (Klebsiella sp.) والعنقودية (Staph. aureus) .

• جزء من انتشار حالة سل ناتج من الإصابة بعصوية السل الرئوي (Mycobacte-rium bovis).

• انتشار من إصابة بدفتريا العجول (Calf diphtheria).

• الإصابة بالعديد من البكتيريا الأخرى.

• الإصابة بالفطريات خاصة الفطر الرشاشي (Aspergillus).

الخيل:

• حالات السمدمية الناتجة في أعمار مبكرة تقود دوماً لالتهاب رئوي في صغار الخيل، مثل ذلك البكتيريا السبحية، الأشريشيا كولاي (*E. coli*) والعصيات الشعاعية الخيلية (Actinobacillus equuli).

• في الفلاء المصابة بالعوز المناعي (Immuno-deficient) تكثر الإصابات الفيروسية والبكتيرية المسببة للالتهاب الرئوي مثال ذلك فيروس الأدينو والسبحية والنيموستس (Pneumocystis).

وفي الخيل البالغة تكثر الإصابة بالوتديات (Corynebateruim sp) وفيروس الهربز

الخيلي (Equine herpes virus) وفيروس الأنفلونزا الخيلي (Equine influenza virus).

- الإصابة بالديدان الرئوية من أنواع (-Dictyocaulus arnefeldi; Parascaris equo rum).
- يحدث الالتهاب الرئوي في الخيل مصاحباً لمرض الخناق (Strangles) أو مرض الرعام (Glanders) أو التهاب الأوعية اللمفيه المستوطن (Enzootic lymphangitis).

الأغنام:

- الباستوريلا من عدة عترات وربما كان معها فيروسات (بارأنفلونزا - ٥) أو كلاميديا.
- في الحملان والسخلان حديثة الولادة تكثر الإصابة بالبكتيرية السبحية والسالمونيلا.
- الإصابة بالميكوبلازما خاصة في الماعز (M. mycoides var. mycoides) وتسبب التهاباً حاداً ومزمناً.
- الإصابة بالوتديات وخاصة عند الازدحام أو عقب إزالة الشعر أو مواكباً للإصابة الشديدة بالديدان المعوية، وبكتيرية سودامونس (Pseudomonas sp.) خاصة بعد مرض آخر كالتهاب الضرع أو المثانة.
- الديدان الرئوية (Dictyocaulus filaria).
- العديد من الفيروسات مثل ريترو وميدي (Meadi) والتي تسبب التهاباً خلالياً ومرض الجاقزكتي (Jaagseiktee) والذي يسبب التهاباً مزمناً في الرئة.

توجد مسببات متفرقة اخرى في كل فصائل الحيوان وتشمل المقوسات (توكسوبلازما Toxoplasma)، الفطريات الجهازية، والالتهاب الرئوي الخلالي المؤدي إلى تصلد أنسجه الرئة والناتج عن سموم بعض النباتات.

الإمراضية

تختلف طريقة تطور الالتهاب الرئوي حسب المسبب والوسيلة التي دخل بها إلى الرئة ونوعه، ومدى إمراضيته. البكتيريا تدخل للرئة في معظم الحالات عن طريق

الممرات التنفسية وتسبب أولاً التهاب في القصيبات والذي ينتشر ليعم أنسجة الرئة المحيطة بالقصبة (أو القصيبات) المصابة. رد فعل الأنسجة الرئوية قد يكون في شكل التهاب ليفي حاد (Acute fibrinous) كما في حالات الإصابة بالباستوريلا والميكوبلازما أو آفة نخرية مثل ما يحدث عقب الإصابة بالعصوية النخرية أو قد تكون الآفة تجبنيه أو حبيبومية كما في الإصابة بالدرن والفطريات الجهازية. تنتشر الإصابة في أنسجة الرئة بالانتشار النسيجي أو عبر القصيبات والأوعية اللمفية. الانتشار عبر القصيبات يتم عن طريق الحركة الطبيعية للخلايا الطلائية للقصيبات وعن طريق الكحة. أما الإصابات البكتيرية التي تدخل عن طريق الدورة الدموية فإنها تحدث آفات صديدية صغيرة ومتناثرة في النسيج الرئوي ،تتطور إلى خراج رئوي (Lung - abscess) ويحدث الالتهاب الرئوي عندما تنفتح هذه الآفات وينتشر ما فيها من صديد وجراثيم داخل النسيج الرئوي مسببة بذلك ما يعرف بالتهاب رئوي - قصبي ثانوي (Secondary bron-cho-pneumonia). الإصابات الفيروسية أيضاً تدخل الرئة عن طريق الهواء في معظم الحالات، وتحدث التهاباً أولياً في القصيبات ولكن لا يوجد التفاعل الالتهابي الرئوي الحاد الذي يحدث في الإصابات البكتيرية، بل ينتقل الفيروس إلى الأسناخ مسبباً تضخماً مع تكاثر الخلايا ونشوء الوذمة السناخية (Alveolar edema) ويعرف بالالتهاب الرئوي الخلالي (Interstitial pneumonia).

وبغض النظر عن أسلوب نشوء الآفة في الالتهاب الرئوي ، فإن الأثر الناتج عن الإصابة ينشأ من إضعافها لتبادل الغازات بين الأسناخ والأوعية الدموية، فتحدث حالة عوز الأكسجين وارتفاع نسبة الكربون في الدم. في الإصابات البكتيرية يضاف إلى ذلك أثر السموم البكتيرية والأنسجة المتنخرة، كما أن تراكم الإفراز الالتهابي في القصبة ينتج عنه تسمع أصوات خرخرة رطبة فوق الأجزاء المصابة من الرئة. الالتهاب الخلالي يقود إلى تصلد النسيج الرئوي دون تأثير على القصيبات وعليه فتسمع أصوات تنبيه عالية النبرة في أجزاء الرئة المصابة. هذه الأصوات تنتج من مرور الهواء عبر القصيبات غير المنسدة وسبب ارتفاع نبرة هذه الأصوات هو مرور الهواء عبر أجزاء من

الرئة حدث فيها تصلد. وكما هو معروف إرتفاع نبرة الاصوات عند انتقالها عبر اجسام صلبة أكثر منه في حالة عبورها عبر فراغات.

يحدث اضمحلال للتبادل الغازي نتيجة تعطل كمية كبيرة من الأسناخ بالإضافة إلى انسداد العديد من القصيبات. أيضاً فإن التنفس الضحل الذي يحدث أثناء الالتهاب الرئوي يقود إلى ضعف التبادل الغازي، وينتج التنفس الضحل من انتشار الإصابة إلى غشاء الجنب وما يصاحب ذلك من ألم شديد يجعل المجهود العضلي التنفسي ضعيفاً. ويصاحب عوز الأكسجين هذا ارتفاع في نسبة الاحتفاظ بغاز ثاني أكسيد الكربون والذي يقود إلى حموضة رئوية خاصة في الأطوار الأولى للالتهاب الرئوي.

الأعراض

إن أهم ما يقود للاشتباه في حدوث حالة التهاب رئوي هو تزايد معدل التنفس الضحل وذلك يحدث في أول المرض، بينما تظهر أعراض ضيق النفس لاحقاً عندما يشمل الالتهاب أجزاء كبيرة ومؤثرة من الرئة. الكحة هي العرض الرئيس الثاني وتختلف درجة شدتها ونوعها حسب نوع الالتهاب الرئوي .فالالتهاب الرئوي القصبي (Bronchopneumonia) - وهي ما ينتج عن الإصابات البكتيرية عموماً - يتميز بكحة رطبة ومؤلمة بينما يتميز الالتهاب الخلالي (Interistitial pneunonia) وهي ما ينتج عن الإصابات الفيروسية - بكحة جافة ومتواصلة بصورة أكثر. تسمع الرئة قبل وأثناء وبعد الكحة يوضح وجود السوائل الصدرية من عدمه وذلك باكتشاف أصوات الخرخرة الرطبة (Moist rales) والتي يتغير موقعها مع تفاوت حدة أصواتها بين فترة وأخرى وذلك دليل على وجود سوائل متحركة مع الكحة. حدوث الزراق (Cyanonsis) ليس عرضاً ثابتاً في الحيوانات إذ يحدث فقط عقب انتشار الآفة الالتهابية في معظم أجزاء الرئة. قد يكون هناك إفراز أنفي، ويعتمد ذلك على كمية الإفرازات الصدرية في القصيبات أو على وجود التهاب متزامن في الأنسجة التنفسية العليا. أيضاً رائحة الهواء المزفور قد تكون لها دلالات إذ تدل رائحة الصدأ على وجود صديد متراكم في الصدر بينما تدل رائحة التعفن على حدوث غرغرينة رئوية - وهي حالة متطورة جداً

- خاصة في الخيل.

تسمع الرئة ضروري لتأكيد التشخيص حيث يمكن تحديد نوع الآفة وتحديد مدى انتشار الآفة الرئوية. ففي المراحل الأولى للالتهاب الخلالي - تتضح أيضاً أصوات الهس الحويصلي (Vesicular murmur) ،سرعان ما تتحول إلى أصوات خرخرة رطبة في الالتهاب الرئوي - القصبي وإلى أصوات قصيبية عالية وواضحة في الالتهاب الخلالي. وعندما ينتشر التصلد في كلا النوعين فإن النبرات القصبية هي الأصوات الوحيدة التي يمكن تسمعها فوق الأجزاء المتأثرة، بينما يمكن تسمع أصوات الخرخرة الرطبة أو الكركرة في حواف أو نهايات - المنطقة المتأثرة بالالتهاب الرئوي - القصبي. تصلد الرئة يؤدي إلى ارتفاع حدة أصوات القلب وازدياد سماعها بوضوح. عندما تتأثر أغشية الجنب فإن ذلك يقود إلى ظهور صوت احتكاك جنبي (Pleuritic friction rub) منذ مراحل المرض الأولى وإلى خفوت أصوات الرئة في المراحل الأخيرة(Muffling of pulmonary sounds). في حالات عديدة قد تكون إصابة الرئة في جانب أشد من إصابتها في الجانب الآخر وهذا يقود إلى اختلاف ملحوظ في حركة كل من الجانبين أثناء الشهيق والزفير. أعراض الالتهاب الرئوي الأخرى تشمل الحمى بدرجات متفاوتة والتي تشتد في أول المرض مع استمرار ارتفاع طفيف في درجة الحرارة مع إزمان الحالة؛ فقدان الشهية؛ فقدان الوزن؛ الوهط، ارتفاع معدل النبض، عدم الرغبة في الاستلقاء حيث يظل الحيوان واقفاً فترات طويلة مع إبعاد المرفقين في الحالات المتأخرة.

في حالة الالتهاب الرئوي القصبي المزمنة - خاصة في الأبقار يلاحظ أعراض السمدمية مع خشونة الفروة وظهور أنة (Grunt) مع الزفير، ووجود حمى خفيفة. في هذا الطور يزداد التنفس عمقاً مع ازدياد الفترات الزمنية لكل من الشهيق والزفير كما قد يلاحظ التنفس بالفم على الأقل لفترات من الزمن.أيضاً يلاحظ وجود إفراز أنفي غزير من كلا الأنفين مع وجود كحة رطبة ومزمنة .عند تسمع الرئة تلاحظ الاصوات القصبية العالية خاصة في الأجزاء السفلي مع وجود اصوات الخرخرة الرطبة والجافة فوق كل السطح الرئوي، وعلى وجهه الخصوص في الأجزاء السلفى.

العلاج

إذا اتبع العلاج الصحيح - خاصة في المراحل الأولى للمرض - فإن الشفاء يكون تاماً-بإذن الله. في حالات الالتهاب الرئوي القصبي وكافة الحالات البكتيرية. ولكن الالتهاب الفيروسي قد لا يستجيب بتاتاً أو قد يحدث انتكاس للمرض، بعد استجابة أولية يبدو أنها ناتجة عن القضاء على الإصابات البكتيرية الثانوية. كما يحدث ألا تستجيب بعض الحالات البكتيرية - بصورة نهائية - بحيث لا يحدث شفاء تام أو قد يحدث انتكاس ويبدو أن ذلك ناجم من حدوث عدوي جديدة (Reinfection) أو وجود الميكروبات في البؤر الصديدية بعيداً عن متناول العقاقير المستخدمة. نتيجة العلاج أيضاً تتوقف على قابلية الميكروب للمضادات الحيوية المستخدمة كما تتوقف أيضاً على شدة الحالة ومدى انتشار الإصابة في الرئة عند مباشرة العلاج.

يتلخص علاج الالتهاب الرئوي في عزل الحيوان المريض خاصة في حالة المزارع والحظائر المزدحمة و حتى لا يتسبب وجوده في إثارة حالة وبائية، وإنزال الحيوان في مكان جيد التهوية ودافئ نسبياً، واستخدام المضاد الحيوي ذي الطيف الواسع خاصة مخلوط البنسلين والإستربتومايسين، أوكس تتراسايكلين، إيرثيرومايسين، الجنتاميسين، التتراسيكلين، ومركبات السلفا الجهازية.

بعض الإصابات التي تتداخل فيها العديد من المسببات وخاصة عندما تكون هناك إصابة بالميكوبلازما فإن العلاج كثيراً ما يفشل إلا في تهدئة الحالة ، وتقوية الحيوان (فيتامينات ،حديد وأملاح..إلخ) حتى ترتفع مقاومته الذاتية. لكن مركب التايلوسين والأوكس تتراسايكلين ينجحان في علاج بعض الحالات.

استنشاق الصنوبر وألبان (Euclyptus) أو الكافور الجاف (Camphor) يمكن أن يريح الأعراض التنفسية ويوسع القصيبات ويخفف الألم. قد يتطلب العلاج أن يكافح المرض في باقي الحيوانات التي يعيش معها الحيوان المصاب، إذ عادة ما يبدأ المرض بظهور حالة أو حالتين حادتين بينما يكون العديد من الأفراد مصابين إصابات خفيفة قد تتطور وتتعقد سريعاً. لذلك ينصح بالكشف المبدئي، وفي حالة ظهور أعراض

في العديد من الحيوانات يجب التجريع بالمضاد الحيوي - خاصة المحاليل طويلة المفعول. يمكن - في حالة العجول والحملان - مواصلة العلاج الوقائي عن طريق الماء أو العلائق. في الحالات القاسية جداً - خاصة في الخيل والكلاب يمكن استخدام الأكسجين بمستوى ٨ لتر في الدقيقة لعدة ساعات عن طريق أنبوب أنفي. سوف يتم التطرق بالتفصيل للإصابات البكتيرية والفيروسية والفطرية للجهاز التنفسي في الباب الثاني من الكتاب خاصة فيما يتعلق بالتشخيص والمكافحة.

٤-الالتهاب الرئوي الرشفي Aspiration Pneumonia

يحدث الالتهاب الرئوي الرشفي كثيراً في المزارع وأحياناً في المستوصفات البيطرية وينتج من دخول الأجسام الغريبة والجراثيم إلى أنسجة الرئة. ومن الظروف التي يحدث فيها المرض: التجريع الخاطىء أو المستعجل، عراك الحيوانات الصغيرة على طعام سائل ، أثناء تغطيس الحيوانات لعلاج الطفيليات الجلدية، القيء في المجترات والخيل خاصة نتيجة إدخال خاطىء لأنبوب المعدة، تقرح آفات حلقية أو بلعومية ...الخ. كما أن هذا الالتهاب هو العلامة المميزة للتسمم بالنفط الخام في الأبقار والذي غالباً ما ينتج من التقيؤ أو محاولات الاجترار أثر التسمم. أيضاً الحيوانات المصابة بشلل أو انسداد الحنجرة أو المريء يمكن أن تستنشق الماء أو الطعام أثناء محاولات البلع . تحدث بعض الحالات في الغزلان (والنعام) أثناء القبض والترحيل غير السليمين.

عندما يستنشق الحيوان كميات كبيرة من السوائل مثلاً -عبر الرغامي- فإن الموت قد يحدث في نفس اللحظة، ولكن الكميات الصغيرة لا تقود للموت بل يعتمد أثرها الإمراضي على تركيبها النوعي. فمثلاً بعض المحاليل مثل هدرات الكلور وكبريتات المغنزيوم تؤثر أثرها المعروف بسرعة شديدة وكذلك العديد من السموم المهيجة أو المواد الحمضية أو القلوية إذ تسبب التهاباً رئوياً حاداً قد يؤدي للموت في خلال ٤٨ - ٧٢ ساعة.

المرض الناتج هو التهاب رئوي حاد فيه كل أعراض الالتهاب الرئوي خاصة ضيق النفس والإفراز الأنفي والهسات الرطبة والكحة. كما أن قسوة الحالة في الحيوانات

تعتمد كثيراً أيضاً على الفصائل البكتيرية التي دخلت الرئة نتيجة الاستنشاق والتي هي عادة متنوعة مما يقود لحدوث آفات مواتية في أجزاء من الرئة.

معظم الحيوانات التي تصاب تنفق، ولكن استخدام المضاد الحيوي فور وقوع الحادث يخفف نسبة الموت. الحيوانات التي لا تموت تقاسي المرض لفترات طويلة نسبة لتكون الخراج الرئوي.

٥-الخراج الرئوي Lung Abscess

الخراج الرئوي إصابة هامة تتعرض لها جميع فصائل الحيوان وخاصة الأبقار - الأغنام والإبل؛ وتقود إلى الهزال وفقدان النشاط والحيوية وفي مراحلها المتقدمة تؤدي إلى حدوث الالتهاب الرئوي القصبي، علماً بأنها قد تنشأ أساساً نتيجة التهاب رئوي حدث في السابق ولم يتم الشفاء منه. يحدَث الخراج الرئوي في كل الأعمار إلا أنه كثير الوقوع في مزارع الأغنام الكبيرة خاصة في الحملان. تقع العديد من الحالات أيضا في العجول ويسبق حدوثها عادة موجة إصابات بكتيرية (إسهالات، التهاب عيون، التهابات الجهاز التنفسي ...إلخ) وفي الحيوانات كبيرة العمر يكثر المرض في الأبقار والإبل، وقد لا يستدل على وجوده في الكثير من الأحيان الا بعد التشريح.

الأسباب

يمكن أن يحدث الخراج الرئوي عبر وسيلتين رئيسيتين: إما امتداد لعدوي بكترية (نخرية) في أنسجة الرئة وإما نتيجة لمرض (أو إصابة) في جهاز أو عضو آخر في الجسم. وعليه فإن المسببات المباشرة (أو الأولية) تشمل السل، داء الشعيات (Actinomycosis)، الإصابات الفطرية الجهازية مثل الإصابة بالفطر الرشاشي (أسبارجيلس Aspergillus)، والفطر المكور (Coccidimycosis) ، هيستوبلازما (Histoplasmosis)،و المونيليا (Monilia-sis). وتشمل الأسباب أيضاً الإصابات البكتيرية - أو الفطرية التي تقود إلى الانحصار أو التوشظ (Sequestration) داخل أنسجة الرئة كما يحدث في الإصابة بالميكوبلازما الرئوية في الأبقار، وخناق الخيل (Strangles) والتهاب عقد اللمف التجبني (Caseous

lymphadinitis) في الأغنام. الأسباب الثانوية (أو غير المباشرة) تشمل انتشار الصمات من آفات في الكبد أو الأوعية الدموية الكبيرة أو الرحم ، أو الضرع، أو نتيجة للتجريع الخاطىء بمواد مهيجة، كما يحدث المرض كثيراً كتطور لالتهاب الشبكية والتامور الوخزي إذ أن الجسم الغريب قد يلوث أغشية الجنب ويؤدي للالتصاقات النضحية.

الأعراض

قد لا يعرف المرض في أطواره الأولى خاصة إذا كانت هناك أعراض أخرى حادة تغطي على الهيئة الإكلينيكية المميزة لهذا المرض. وفي الكثير من الحالات خاصة في الأغنام والإبل فقد لا تكتشف الإصابة بالخراج الرئوي إلا بعد التشريح أثر نفوق الحيوان. إن الاحتياطي النسيجي الكبير لرئة هذه الحيوانات قد يكون السبب وراء عدم ظهور أعراض الإصابة بالخراج الرئوي إلا بعد أن يتطور المرض إلى مراحل تؤثر على الصحة العامة للحيوان وتؤدي إلى تدني الانتاجية. وفي الإبل خاصة فإن أعراض العطب التنفسي في هذا المرض قد لا تظهر إلا عندما تنتشر السمدمية في جسم الحيوان المصاب، وبعد تعطل ما يقارب ثلاثة أرباع النسيج الرئوي. الحيوان المصاب يبدو عليه ضيق النفس والضعف والوهط النسبي (أو الشديد) وفقدان الشهية للأكل ونقص الإدرار. ترتفع درجة الحرارة ارتفاعاً طفيفاً ومتفاوتاً يومياً مع الكحة الملحوظة، والتي تتميز بقصر المدة والخشونة (أو الجفاف) مع عدم ظهور أعراض ألم أثناء موجات الكحة. قد تحدث موجات رعاف ثنائي المصدر مع احتمال نفث الدم. الرعاف أو النفث مؤشران خطيران في هذا المرض إذ غالباً ما ينتجان من انفجار الخراج قرب أحد الأوعية الرئوية مما يقود لتمزق الوعاء والنزيف الرئوي الذي غالباً ما ينتهي بالموت. عندما يكون الخراج كبيراً بعض الشيء (القطر حوالي ٣ - ٤ سم) فإن التسمع الدقيق والمتأني سيكشف منطقة أو أكثر تنعدم فوقها أصوات التنفس تماماً، يحيط بها منطقة تسمع فيها الأصوات التنفسية والتي تغلب عليها الهسات الجافة خاصة بالقرب من حدود الخراج. في حالة الخراج الأصغر حجماً لا تظهر أعراض واضحة على الحيوان المصاب ولكن يكون هناك إفراز أنفي مزمن يتكون من المخاط

الكثيف والصديد.

وبما أن المرض يتطور ببطء فإن أعراض الهزال وفقدان الشهية وضيق التنفس والإفراز الأنفي تشكل أهم عناصر الاشتباه في هذا المرض يؤزرهما ظهور الكحة. في الأغنام يكون الصوف خشنا وفاقداً للون الطبيعي للفروة ويظهر الهزال في هذه الحيوانات أكثر مما هو في الابقار. وفي الخيل فإن الصديد والمخاط المفرز من الأنفين وضيق التنفس هما الأعراض الأولى والغالبة، وفي جميع الحيوانات فإن تاريخ الحالة يشمل إما تشخيص التهاب رئوي سابق مع عدم الاستجابة للمضادات الحيوية استجابة كاملة، أو حالة إصابة خفيفة (التهاب أعضاء الجهاز التنفسي الأمامية) لم يهتم بعلاجها. رصدت حالات نادرة كان السبب الأساسي فيها استشهاق الحليب في حملان رضيعة وقاد ذلك إلى تكوين خراج منحصر ومزمن حيث كانت أهم الأعراض الكحة المتقطعة أو المزمنة والضعف العام وأحياناً انعدام النمو.

العلاج

ينحصر العلاج فقط في الحالات التي تكشف مبكراً ، ويستفاد من إعطاء جرعات كبيرة ويومية من مضاد حيوي ذي طيف واسع خاصة مخلوط البنسلين والإستربتومايسين، الأرثُرومايسين والنفلور والترامايسين. كما يمكن العلاج على فترات متتابعة (٧-١٠ يوم) مع تغيير المضاد الحيوي المستخدم في كل فترة أو تعضيد فعاليته بمضاد ثان يعطيان معاً لفترة أخرى. وبما أن الفطريات أيضاً من المسببات المهمة في هذا المرض فإن استبدال المضادات الحيوية بمضادات الفطر قد يقود إلى نتائج مرضية.

عزل الحيوان المصاب من أهم عوامل السيطرة خاصة في مزارع الأغنام وحظائر التسمين ويرتبط الخراج الرئوي في هذه الحيوانات ارتباطاً وثيقاً بظهور حالات من مرض الدمامل (مرض موريل Maurelle's disease) ويجب مراعاة احتمال حدوث انفجار وبائي لكلا المرضين في حظائر متجاورة أو في حظيرة مكتظة.

المراجع

Blood, D.C. Radostits, O.M., Arundel, J.H. and Gay C.C. (1989). Veterinary Medicine 7th Edition. The Respiratory System. Bailiere Tindal, London UK.

Breeze, R. G. And Carson, J.R, 1983. Chemical – induced lung injury in domestic animals. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine 26, 201.

David, O.S. 1983. The mediation of pulmonary inflammatory injury. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine 26, 99.

Else, R.W. 1989. Clinco-pathology of some heart and lung diseases of domestic animals. Veterinary Pathology 14, 107.

Farber, T.A. 1993. Chronic obstructive pulmonary disease (Heaves) in a pony. Veterinary Record, 115, 206.

Herbert, J. 1996. The role of farm pollutants on the susceptibly to pulmonary disease in feedlot cattle. Veterinary Clinics of North America; Food Animal Practice, 2, 87.

Jubb, K.V.F., and Kennedy, P.C. 1963. Pathology of Domestic Animals. Vol. 2. Academic Press. New York.

Reves, S. 1990 recent advances in our understanding of obstructive pulmonary disease. Research in Veterinary Science, 32, 69.

Savista, K, and Arnolds, T.R. 1993. The differential diagnosis of certain lung diseases in farm animals with special emphasis on feedlotted cattle. Cornell Veterinarian 83, 36.

Wilkile, B.N. 1983. Allergic respiratory disease. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine, 26, 233.

الفصل السادس

الأمراض الجلدية
Skin Diseases

مقدمة

تحدث أمراض الجلد إما أولياً - حيث تكون الآفات محصورة في الجلد أو الكسوة وإما ثانوياً، حيث تكون هناك إصابة أولية في عضو أو نسيج آخر. يتم تحديد ذلك بالفحص الدقيق والحصول على تاريخ مفصل للحالة وتدرج الأعراض زمنياً. في حالة وجود أعراض أو آفات منسوبة لإصابة أعضاء أخرى فيجب تحديد ما إذا كانت لاحقة أو سابقة للآفة الجلدية. وعليه فإن المعرفة الدقيقة بالإصابات المحتملة حسب الأعراض المعينة يشكل حجر الزاوية في تشخيص المرض الجلدي وتحديد ما إذا كان أولياً أو ثانوياً.

فحص الجلد

يتم أولا٢الكشف العام على الحيوان والذي يستدل به بالاشتباه - أو بالتحديد ما يدل على الإصابة الجلدية مما يقود للتركيز على هذا النسيج وملحقاته. ويجب أن يتم فحص دقيق للجلد بحيث يشمل ذلك الكشف النظري والجس، بالإضافة إلى الحصول على عينات مناسبة تشمل الكشطة (Skin scraping)، والمسحة (Swab) ،والخزعة(Biopsy) ،وعينات من الصوف أو الشعر أو الوبر، مع ضرورة أن تشمل العينات أجزاء حية وأخرى متنخرة من الآفة. كما يمكن استخدام مصباح وود (Wood-lamp) للفحص الخاص بالفطريات الجلدية بالأشعة فوق البنفسجية.

يجب وصف الآفات وصفاً دقيقاً يشمل حجمها وشكلها وعمقها الجلدي

وانتشارها على سطح الجلد والمناطق المصابة كما يجب ملاحظة أي اضطراب في وظائف الغدد العرقية (Sweat glands) وأي خلل في لون الكسوة وملمسها.

فيما يلي الأعراض الرئيسة للإصابات الجلدية والتي تتراوح درجة شدتها (ووجودها) من مرض لآخر ومن حالة لأخرى في المرض الواحد.

• تغيير لون الكسوة: ويحوي الشحوب، الاصفرار والاحمرار الاحتقاني، وتظهر هذه الدلالات في الحيوانات خفيفة لون الجلد ولكن يتضح الاصفرار في الملتحمة والأظلاف والأظافر، ويظهر الاحمرار الاحتقاني أيضاً في نفس المواقع ولكن يبدو ظاهراً في الجلد خاصة في المناطق خفيفة التلوين كالضرع ومنطقة البطن كما يحدث في الإصابة بالتحسس الضوئي والفرفرية النزفية (Purprua haemorrhagica).

• الحكة (Pruritis): هي الشعور الزائد أو فرط إحساس النسيج الجلدي. وهي عرض واضح حيث يقوم الحيوان بالحك الذاتي بالحوافر و الأظافر كما يستعين على ذلك بالاحتكاك على الأعمدة وجدران المباني..الخ وينجم الإحساس بالحكة (وأسبابها) في الإصابات التي تنشأ مركزياً. وعموماً فإن الأسباب الطرفية أو البشروية للحكة هي الأغلب وتشمل:

- الجرب الساركوبتي (Sarcoptic mange)، والشيروبتي (Chorioptic mange) في الأبقار والإبل والخيل.

- الإصابة بالقمل (Lice infestation) في جميع فصائل الحيوان.

- المراحل المبكرة للتحسس الضوئي.

- الحكة الشرجية (Perianal-itch) في الخيل نتيجة الإصابة بدودة (Oxyurius).

- الآفات الشروية الحلقية (Urticarial wheals) وأشهرها الناجمة عن حالة حساسية.

- متلازمة اللحاس (Licking syndrome) حيث يلعق الحيوان (خاصة الأبقار والأغنام) جلده وجلد الآخرين باستمرار، ويبدو أن ذلك ناتج من نقص في بعض المعادن مثل النحاس والفسفور ويصاب الحيوان أيضاً بانحراف الشهية (pica) ويقود

أيضاً للعق الفروة.

- مرض الحكة (Scrapie) في الأغنام وهو مرض فيروسي يتميز بالحكة الشديدة والهزال.

الحكة مركزية الأصل تنتج من إثارة مركز خاص في النخاع (Medulla) يقع تحت النواة السمعية (Acoustic nucleus) بالمخ، وقد يكون لها أساس إمراضي كما في بعض الأمراض الفيروسية (مرض الحكة والسعر الكاذب Pseudorabies) أو أساس وظيفي كما في كيتوز الأبقار العصبي. الآفات المشاهدة هي الناجمة عن أذى الحيوان لنفسه وتظهر في شكل جروح جلدية وفقدان للشعر ينتشران على المدى الذي يصل إليه الحيوان بالفم حيث يعض أو يلعق الحيوان بأسنانه أو لسانه في المنطقة المصابة.

يتم السيطرة على الحكة عموماً والمركزية خصوصاً بالمهدئات الجهازية كما يلجا لاستخدام التخدير الموضعي أو الاستيرودات القشرية (Corticosteroids) والتي تمتاز بطول مدة فعاليتها خاصة إذا كان الاحتقان الموضعي جزءاً من الآفة. كما توجد العديد من المهدئات أو المسكنات الموضعية والتي ستذكر لاحقاً عند تناول الأمراض المحددة المسببة للحكة.

• الخاصة أوالصلع (Alopecia) النقص في تكوين الشعر أو الصوف والذي يقود لظهور مواقع ضعيفة الشعر و خالية تماماً منه تسمى الخاصة. ويوجد نوعان من الخاصة: نوع يوجد فيه عطب في وظيفة جريب الشعرة (Hair follicle)، والنوع الآخر يتميز بعطب في وظيفة أو قوام ليف الشعرة (Hair fiber) كما يحدث في مرض القوب أو القراع (Ringworm) أو الوخز. مقدرة الخلايا الجريبية على إنتاج الليف الشعري قد تكون ضعيفة وراثياً أو قد يحدث العجز نتيجة لنقص مؤقت في الغذاء أو نتيجة لمرض جهازي . ويجب التأكد مما إذا كانت ليفة الشعرة مفقودة تماماً مما إذا كان هناك فقدان جزئي لقوامها. وقد تكون هناك مجموعات أو حزم من الشعر الناقص أو المتكسر أو المتصدع مما يعطي شعورا بوجود تلون متباين أو مظهر متباين للفروة، كما قد يختلف أيضاً تلوين مجموعات من الليف الشعري لتبدو فيها شكل تموجات كما يحدث في نقص

النحاس في الأغنام.

• عدم انتظام إفراز العرق (Sweat glands abnormality) نشاط الغدد العرقية يقع تحت تحكم الجهاز الودي وهو في مجمله نشاط مرتبط بحرارة الجسم. ويقود الألم والهياج لزيادة إفراز العرق قبل ارتفاع درجة حرارة الجسم. رصدت حالات افراط في إفراز العرق (تعرف بـ Hyperhydrosis) في عجول من نوع معين قصير القرن (Short-horn) ويبدو أنه وراثي.

يحدث تعراق موضعي نتيجة لإثارة عصب في الموضع أو نتيجة لانسداد في قنوات غدد العرق. كما رصدت حالات انعدام عرق (Anhidrosis) في الخيل والأبقار إلا أن أسبابها لم تعرف.

• اضطراب وظيفة الغدد الدهنية (Abnrorrmality of sebaceous glands, seborhea)

إفراز الدهن الجلدي (Sebum) بغزارة يقود إلى تلين الجلد ويغطى الجلد بمادة زيتية ويحدث في العديد من أمراض الحيوان خاصة الخيل (Greasy heel) (مرض الكاحل الدهين) ومرض التهاب البشرة النضحي (Exudative epidermatitis) في الخنازير إلا أن أمراضية هذه الآفات غير مدروسة.

أمراض البشرة والأدمة Dieseases of the Epidermis and Dermis

النخالية Pityriasis

النخالية (أو الداندروف Dandruf) هي ظهور قشور تشبه نخالة القمح على سطح الجلد ويمكن أن تنتج من أسباب غذائية، أو طفيلية أو فطرية أو كيميائية. والأسباب الغذائية تشمل نقص الفيتامين (أ) أو نقص الفيتامينات (ب) خاصة رايبوفلافين وحمض النيكوتين، نقص حمض لينولينك (Linolenic) الدهني وربما أحماض دهنية غير مشبعة أخرى والتسمم باليود. الأسباب الطفيلية تحوي البراغيث (Fleas) والقمل والجرب والفطريات وأهمها الفطريات الجلدية (Epidermophytes). في كل هذه الحالات ينتج المرض من تراكم القشور الناتجة من تكاثر الخلايا الطلائية المتقرنة (Keratinized epitheliulm) والتي يزداد إنتاجها في أول مراحل كل من الإصابات سابقة الذكر. تؤدي الحكة لتكوين القشور من

هذه الخلايا المتساقطة والمتقرنة في مؤخرة جريب الشعرة وربما اختلطت القشور بالمصل أو الدهن الجلدي فصارت لزجة القوام أو كانت جافة.

الحكة والإثارة الجلدية أثناء الإصابات الطفيلية مسبب رئيس في انتشار وارتفاع نسبة الخلايا المتقرنة المتكسرة وبالتالي انتشار الآفة. للتشخيص يجب أخذ كشطة جلدية أو خزعة من موقع واضح الإصابة وفحصها مجهرياً.

العلاج يتحدد بنوع الإصابة وأسبابها الأولية.والعلاج العام يجب أن يبدأ فوراً بالغسيل وتطهير الجلد بمطهر خفيف ثم الحاقة بمرهم كحولي (Alcoholic lotion) ويمكن إضافة حمض السالسليك للمطهر لتخفيف و إزالة القشرة. كما يمكن بعد الغسول استخدام مراهم (Ointments) تحتوي على (لانولين) كمركب رئيس. علاج المسبب الرئيس (جرب ، فطريات، براغيث، قمل ...إلخ) يتبع العلاج العام وضروري لوقف الآفة نهائياً ويجب هنا الالتفات لضرورة تكرار الجرعات.

خطل التقرن Parakeratosis

خطل التقرن أو التقرن غير الكامل حالة مرضية جلدية تتميز بعدم اكتمال تقرن الخلايا الطلائية. أسبابه متعددة وهي:

- الالتهابات المزمنة في خلايا البشرة والتي تقود للتقرن الخاطيء وغير الكامل للخلايا القرنية (Horny cells).
- نقص عنصر الزنك في الغذاء.
- أسباب وراثية (كما في مرض آدما في الأبقار والخنازير Dermatosis vegetans).

الأعراض

تبدأ الآفة بوذمة موضعية تشمل الخلايا الشوكية (Prickle cells)، ثم تتوسع أوعية اللمف وتتكاثر الكريات البيضاء، ويتبع ذلك التقرن الخاطىء للخلايا الطلائية في الطبقة الحبيبية (Granular layer) من البشرة. وتبعاً لذلك فإن الخلايا القرنية المنتجة متلاصقة ورخوة وتحتفظ بالنواة وتتميز بتلاصقها معاً لتكون أجسام كبيرة نسبياً، وهذه الأجسام قد تبقى مرتكزة على الأنسجة الأخرى (تحتها) أو تتساقط في شكل قشور كبيرة. الآفات قد تكون منتشرة في عدة مناطق من الجلد ولكن في معظم الحالات

تبقى منحصرة في الجوانب الداخلة للمفاصل، وفي البداية تغلب الوذمة والأحمرار على الموضع والذي سرعان ما يتحول إلى لون باهت. عادة تتشقق المواضع المصابة وتبرز فواصل الشقوق مما يسهل إزالتها وعنده تترك القشور المزالة مواقعاً محمرة وسطحاً رخواً.

للتأكد المعملي، تؤخذ خزعات من الموقع المصاب ويتم الفحص مجهريا للتعرف على الخلايا غير مكتملة التقرن. يجب تفريق الحالة من فرط التقرن (اللاحق الذكر) والذي يساعد عليه عيادياً هو أن نقص التقرن يتميز بالقشور أو الجلبات (Crusts) الرخوة والتي تترك سطحاً محمراً وغير ناضج تحتها.

العلاج

يجب معالجة النقص الغذائي؛ لأن معظم الحالات تستجيب لتحسين الغذاء خاصة بالمعادن والفيتامينات. يجب أولاً إزالة الجلبة والقشور باستخدام مواد مزيلة للقشور (keratolytic) مثل حمض الساليسليك أو الغسل بمحلول الصابون متبوعاً باستخدام مواد قابضة (Astringent) مثل الغسول الأبيض (white lotion) والذي يجب استخدامه عدة مرات، لمدة أطول بعد زوال الأعراض واختفاء الآفة ظاهرياً.

فرط التقرن Hyperkeratosis

فرط التقرن حالة جلدية تتميز بتراكم الخلايا الطلائية المتقرنة على سطح الجلد وتغطيته بطبقة فوقية من القشور المتكونة منها.

الأسباب

ينتج فرط التقرن موضعياً (في أغلب الأحيان) خاصة المواضع التي يكثر عليها الضغط الخارجي مثل الكوع والركبة ولبدة الصدر في الإبل ...إلخ (كما يلاحظ في الإنسان خاصة في الجباه والمرفق). ويلاحظ أيضاً فرط التقرن الموضعي في العديد من الحيوانات التي تكثر الاستلقاء على تربة أو سطح خشن. يحدث فرط التقرن العام - شاملاً عدة مناطق من الجلد - في حالات معينة منها:

• التسمم بالنافثولين الكلوري (Chlorinatd naphtholenes)، والمستخدم بكثرة في

بعض الصناعات.

- التسمم المزمن بالزرنيخ (تسمم الزرنيخ الحاد يؤدي للموت).
- الأسباب الوراثية - مثل مرض السماك (Fish scale disease)، او (Ichthyosis) في الأبقار.

الإمراضية والأعراض

يحدث التصاق متزايد بين الخلايا الطلائية (الجلدية) نتيجة لفرط تكوين المادة القرنية (Keratin) في الخلايا وفي المساحات بين الخلايا وأيضا نتيجة لتضخم الطبقةالقرنية (Stratum corneum).

فرط التقرن الناجم عن التسمم بالمواد النافثولية الكلوريه سببه نقص (ثانوي) في تركيز الفيتامين (أ) مما يؤدي إلى التأثير على الانقسام الطبيعي لخلايا الطبقة الحبيبية للبشرة. في المواقع مفرطة التقرن يلاحظ ازدياد سمك الجلد مع تعرجه الواضح وفقدانه للشعر وجفافه وظهور قشرة على ظاهرة، وتظهر شقوق شبه قطاعية على سطح الجلد ربما تلوثت وأدى ذلك إلى نمو آفة صديدية ، ولكن معظم مواقع التقرن المفرط مواقع جافة وعند إزالة القشرة الخارجية يلاحظ وجود طبقة جلدية سليمة تحت القشرة.

العلاج

يجب إزالة المسبب الأولي (التسمم، النقص الغذائي ،تجنب الأرضية الخشنة ...إلخ). المعالجة الموضعية مهمة وتتركز حول تليين الجلد بالملينات الجلدية المعتادة واستخدام مزيلات القشور مثل عصارة حمض السالسليك، كما تستخدم زيوت السمسم أو الجلسرين ، والدهن الحيواني ويمكن إضافة مطهر لكل هذه المواد لمنع التجرثم.

الشرى Urticaria

الشرى (أرتيكاريا) مرض تحساسي يتميز بظهور حلقات طفحية على سطح الجلد . والأسباب إما أولية أو ثانوية. للشرى الأولي المسببات الرئيسة عديدة، منها:

- عض الحشرات والنباتات القارصة.

- التهام طعام غير مألوف، خاصة البروتينات.
- الحساسية لبعض العقاقير، مثل البنسلين.
- يرقات الذباب التي تتواجد وتموت تحت الجلد.

وفي كل هذه الحالات المادة المهيجة أو المستأرجه (Allergen) هي المسبب الأولي حيث تدخل الجسم من البيئة المحيطة بشكلها الفعال.

أما الشرى الثانوي الأصل فيحدث في بعض الأمراض الجهازية خاصة الأمراض التنفسية في الخيل كالالتهاب الرئوي الفيروسي وخناق الخيل، مثل ما يحدث في مرض إرسيبلس (Erysipelas) في الخنازير.

وفي كل هذه الأمراض فالآفة واحدة وهي حلقات أو تورمات منتشرة في العديد من مناطق الجلد خاصة البطن والوجه والأماكن الرخوة نسبياً من الجلد. والآفات مستديرة الشكل ومرتفعة عن سطح الجلد وتتميز بقمة منبسطة وممتلئة الملمس وتنشأ بسرعة حيث تصل ذروتها في يوم أو يومين، وبالإضافة إلى ذلك فآفات الشرى عادة لا تثير الشعور بالحكة إلا في حالة عضة الحشرات والنباتات القارصة كما أنها غير مفرزة أو ناضحة. وقد تنتج أعراض جهازية في الحالات الشديدة، مثل حدوث الإسهال أو الحمى في بعض الإصابات. وأحياناً يختفي المرض خلال ٣ - ٤ أيام وفي أحيان أخرى تستمر الأعراض في الظهور لمدة يوم أو يومين فقط.

العلاج

مضادات الهيستامين هي العلاج الأسرع. وقد تكفي جرعة واحدة في معظم الحالات. أحياناً تعود الآفات للظهور مما يدل على التعرض لمسبب أولي مرة أخرى أو استمرار تأثير المسبب الثانوي، ويتضح ذلك بتغيير الوجبة عموماً - خاصة في الخيل والكلاب - وتغيير مصدر البروتين خاصة.

استخدام المهدئات الجلدية مثل كالامين (Calamine)، أو الغسول الأبيض (White lotion) يهدىء الأعراض ويقلل الألم.

الأكزيما Eczema

الأكزيما حالة التهابية في الخلايا البشرية للجلد نتيجة تفاعلها ضد مادة مؤرجة حدث ضدها استحساس مسبق. المواد المؤرجة - يمكن أن تكون من الوسط المحيط بالحيوان أو من داخل جسم الحيوان.

المواد المؤرجة الداخلية (Endogenous allergens) تتمثل فيما تمتصه الأمعاء من المواد التي يتم تكوينها هناك مثل الأمينات المواكبة للتسمم الذاتي المعوي الناتج من طول مكث الطعام والتخمة المزمنة. أيضاً الأمينات الناتجة من هضم الديدان المتحللة داخلياً وهذا أكثر وقوعاً. أما المؤرجات الخارجية (Exogenous allergens) فكثيرة منها، المبيدات الحشرية ،عض الحشرات المطهرات الخارجية، والآفات الناجمة عن وجود الطفيليات الخارجية - (القراد والقمل والبراغيث ...إلخ). الأسباب المؤهبة تلعب دوراً هاماً في حدوث الأكزيما وأهم هذه العوامل التعرض للجو الرطب أو الممطر بكثرة، تراكم الأوساخ على سطح الجلد، الحك المتكرر - خاصة في الإصابات الطفيلية الخارجية- و القابلية الوراثية.

الإمراضية والأعراض

الآفات الأولية هي منطقة احتقان حمراء (Erythema) تتبعها الوذمة - داخل وبين الخلايا البشروية مما يعطي مظهراً اسفنجياً للجلد، وينتج من الوذمة ظهور حويصلات (Vesicles) صغيرة هي التي تميز حالة الأكزيما في البدء تفجر الحويصلات يقود للإدماع الجلدي ونشوء الجلبة (Scab) على المواضع المتأثرة. هذه المراحل الحادة للآفة تظل لوقت قصير (أيام) لتحل محلها الآفة المزمنة التي تتركز في وجود الجلبة، الشقوق الجلدية، وحالة نقص تقرن أو في الحالات الطويلة الأزمان - يزداد سمك الجلد مع خشونة ووجود الجلبة.

تتميز الأكزيما بالحكة والتي قد تكون شديدة وبالإثارة الجلدية. الحكة ربما فاقمت الآفة وقادت لنشوء تجرثم. الأكزيما الحقيقية قليلة الوقوع في الحيوانات الكبيرة ولكن في الأغنام هناك نوع من الأكزيما (حول العين) قد تسبب آفات في حوالي ٥٠٪ من

القطيع.

عند التشخيص يجب الاهتمام بالتفريق بين هذا المرض والعديد من الأمراض الجلدية الأخرى والتي قد تبدو متشابهة جداً في شكل الآفة وتاريخ الحالة ومعطيات الفحص الروتيني. لذلك لابد من فحص عينه جلدية خاصة الخزعة أو الحكة الجلدية للتأكد من التشخيص سلباً أو إيجاباً. أيضاً إن آفات الأأكزيما الحقيقية تتخذ كلها نمطاً واحداً في الإصابة المعنية وتتوزع على الجلد بنسق شبه منتظم مما يختلف به عن الإصابات الأخرى . آفات الاكزيما أيضاً تعاود الظهور بعد العلاج في العديد من الحالات ويدل ذلك على معاودة التعرض للمسبب الأولي رغم اختفاء الأعراض نتيجة للمداواة العامة.

العلاج

أساس مداواة الأكزيما هو إزالة المسبب الأولي الذي يؤدي إلى ارتفاع تركيز الهيستامين والأعراض الجلدية.ونسبة لأن معرفة المادة المؤرجة غير ممكن بالتحديد في معظم الأحيان، فيستعان على تجنبه بتغيير الطعام (خاصة المكون البروتيني) والتركيز على الأغذية البسيطة،تغيير أرضية الإسطبل أو إزالة أي مكونات غريبة من مقربة المبنى أو الحظيرة، ومكافحة الديدان الداخلية والطفيليات الخارجية. في المراحل الحادة يجب تهدئة الحيوان بالمسكنات لتخفيف الحكة واجتناب تجرثم الآافات. مضادات الهيستامين والمركبات المضادة للالتهاب (كورتيزون ...إلخ) تستعمل للإسراع ببرء الآفة.العلاج الموضعي يعتمد على المرحلة الاكلينيكية للمرض وقت التشخيص. في المراحل المتأخرة (الأكثر وقوعا) تستعمل المراهم الواقية أو المعاجين (Paste) والتي تحتوي على المهدئات (أحياناً المخدر الموضعي) ومضادات الالتهاب والهيستامين والمطهرات مع مواصلة الاستعمال العلاجي لمدة ١٠ - ١٥ يوم.

التهاب الجلد Dermatitis

الالتهاب الجلدي يطلق على مجموعة من الإصابات التي تتميز بحدوث التهاب في خلايا كل من البشرة والأدمة. وأسباب وعوامل الالتهاب الجلدي كثيرة جداً في

الحيوان نذكر منها:

الإصابات الفطرية مثل الإصابة ب (Dermatophilus congolensis) في الخيل والأبقار والأغنام. والقراع (Ringworm) في جميع الحيوانات.

- التحسس الضوئي (Photosenstitive dermatitis).
- الإثارة الكيميائية - موضعياً.
- التسمم الجهازي (مثل الزرنيخ).
- الحروق (Burns) والجروح (Wounds).
- الجرب بجميع انواعه (Mange).
- الجدري (Pox).
- قوباء الضرع (Udder impetigo) في الأبقار (S. aureus) وقوباء الوجه في الأغنام (نفس المسبب).
- مرض الجلد الكتيلي في الأغنام (Lumpy skin disease).
- العديد من الأمراض الفيروسية الجهازية مثل الطاعون البقري، الحمى النزلية الخبيثة (حمى الرأس)، الحمى القلاعية ،اللسان الأزرق، الإسهال البقري الفيروسي حيث تكثر الآفات في كل هذه الأمراض حول الفم والضرع وعموم الوجه وبين الأظلاف.
- الحميقاء المعدية: في الإبل والأغنام (Contagious ecthyma) وهو مرض ينتشر أكثر بين الصغار ويتميز بآفات وجهية وفمية.
- يرقات الديدان النقفية (Myiasis larvae) في الأبقار والخيل والأغنام، وتحدث التهابات جلدية عميقة سرعان ما تتجرثم وتقود لتكوين الصديد تحت الجلدي.
- التهاب الجلد البكتيري العنقودي في الخيل (Staphylococcal dermatitis) (S. aureus) وجدري الخيل (Horse pox)، التهاب الجلد الفيروسي الحطاطي (Papular dermatitis) والتهاب الفم الحويصلي (Vesicular stomatitis).
- مرض الدمامل في الأغنام (خراج جلدي).
- الذباب المتطفل - من أنواع الهاموش والذباب الرملي (Culicoides sp،sandfly).

- الإصابة بالهابرونيما (الطفيلية الجلدية).

الإمراضية والأعراض

الآفة الرئيسة هي التهاب في خلايا الطبقات الأعمق للجلد ويشمل ذلك الأوعية الدموية واللمفية. ينتج عن الالتهاب تلف خلوي يقود في معظم الإصابات لتنخر الخلايا . واعتماداً على نوع وشدة الإصابة (المسبب) تختلف شدة الأعراض. في كل الحالات يزداد سمك الجلد وترتفع درجة حرارته مع وجود الألم عند اللمس والشعور بالحكة والتي يقلل من وجودها الإيلام. في الحالات الحادة قد تظهر حويصلات التهابية ووذمة منحصرتين في مناطق محددة (أشد إصابة) أو قد تنتشران. في مراحل البرء تنمو جلبة فوق الآفة الخارجية، ولكن في الإصابات الشديدة جداً قد يتطور النخر الموضعي إلى حالة موات جلدي (Skin gangerene) كما يحدث في التهاب الضرع الحاد وفي الجروح المهملة.

من الإصابات الهامة في الخيل الالتهاب الجلدي البكتيري (S. aureus) والذي تنمو آفاته في شكل عقيدات بارزة (٣-٥ مم) ومؤلمة عند اللمس وفي أغلب الأحيان تكون مخفاه تحت القلائد أو أجهزة الأسراج والقيادة مما يجعلها بعيدة عن الملاحظة إلا عندما تعيق الحيوان عن العمل، وعند الكشف توجد الآفات الصديدية (الصغيرة) والتي ينضح منها المصل لمدة طويلة.

قد يحدث تفاعل جهازي عام نتيجة الإصابات الجلدية الشديدة أو المهملة وقد يتخذ شكل الصدمة - مع الفشل الدوري الطرفي - في أقسى حالاته. تحدث السمدمية من امتصاص بقايا الخلايا الميتة أو نتيجة لتجرثم الآفات وامتصاص السموم البكتيرية. كما يمكن أن تنتقل البكتيريا في الحالة الأخيرة للأعضاء والأنسجة الأخرى عبر الدم.

التشخيص

يتطلب تشخيص المسبب الأولي أخذ عينات جلدية حسب الاشتباه، يجب التزريع أو التشخيص البكتري المحدد في الخيل خاصة في الآفات الصديدية؛ يجب الفحص للجرب في جميع الحيوانات المصابة بالتهاب جلدي نسبة لانتشاره. يمكن أن يستفاد

الكثير من صبغ مسحات أو خزعات جلدية - بالأصباغ الخاصة بالفطريات . فحص البراز للطفيليات أيضاً يشكل تشخيصاً للعديد من الإصابات.

العلاج

يتركز العلاج على شقين: إزالة (أو علاج) السبب الأولي حسب التشخيص وعلاج الأعراض الجلدية - والذي يحوي ادوية موضعية او جهازية أو الاثنين معاً.

في المراحل الأولى تستعمل المواد القابضة والمطهرة مع مزيلات الألم. وهنا يمكن استخدام الغسول او البودرة للمركبات، بإضافة إلى مضادات الهيستامين. في المراحل المتأخرة (معظم الحالات) يلجأ للمواد الواقية والدهنية مع إضافة مضاد للهيستامين ومضاد للالتهاب موضعياً.

يجب وصف الهيستامين ومضادات الالتهاب جهازياً في الحالات الشديدة مع معالجة المسبب الأولي. يجب في جميع المراحل التركيز على استخدام مطهر جيد ومواد واقية لمدة ٧ - ١٠ أيام. في حالة الآفات الشديدة واتقاءاً لتجرثم هذه الآفات تعطى المضادات الحيوية واسعة الطيف.

أجريت تجارب اثبتت فعالية استخدام لقاح (Vaccine) من نفس الجراثيم (S. aureus) المسببة للالتهاب الجلدي في الخيل وقوباء الضرع في الأبقار وأعطت فوائد علاجية ووقائية جيدة. في حالة الحروق يجب وصف مضاد للهيستامين ومضاد للالتهاب مع الاهتمام بالتغذية الوريدية ومكافحة التجرثم والسمدمية.

في الخيل والكلاب يجب اتخاذ الوقاية من الكزاز (Tetanus) بحقن المصل المضاد في حالة الجروح الجلدية الملوثة. الحروق الجلدية المنتشرة قد تقود للإنكاز أو الفشل الدوروي الطرفي فيجب منذ البدء اعادة التروية والإنتباه بغرض تجنب وقوع الصدمة.

التحسس الضوئي Photosensitization

يحدث التحسس الضوئي نتيجة لتحسس طبقات الجلد السطحية لموجات ضوئية معينة ويشتد التحسس في المناطق الجلدية قليلة الصبغة وينتج من جراء ذلك التهاب جلدي حاد عندما يتعرض الحيوان لضوء الشمس.

الأسباب والإمراضية

المواد الفعالة أو النشطة ضوئياً (Photodynamic agents) هي مواد يحدث تنشيطها أو تفعيلها بواسطة الضوء ويمكن أن يحصل عليها الحيوان جاهزة كيميائياً في الطعام (الأعلاف الخضراء) مما يسبب التحسس الضوئي الأولي (Primary photosensitization)، أو تتكون في الجسم نتيجة لعطب أو خطأ ايضي مما يقود للتكوين الخاطئ للبورفايرين وهي صبغات مهيجة وهذا النوع يعرف بالتحسس الضوئي الأيضي، أو قد تنتج من ضعف في وظائف الكبد ويعرف هذا النوع بالتحسس الضوئي الكبدي الأصل (hepa-togenous photosensitization). تلف الكبد المؤثر هو الناتج عن التهاب الكبد والذي يحدث في معظم الحالات من التهام نباتات سامة، ويحدث أيضاً بمعدل أقل نتيجة لانسداد قناة الصفراء بالحصاة الكبدية (Biliary calculus) أو التهاب الكبد والقنوات المرارية (الصفراء) (Cholangiohepatitis) وفي هذا النوع فالمادة المهيجة هي فيلوارثرين (phylloerythrin) وتنتج من هضم كلوروفيل النبات وتتراكم نتيجة لعطب أو ضعف وظيفة الكبد وعدم تمكنه من اختزاله.

من العقاقير والكيميائيات المشهورة بتسبيب التحسس الضوئي الأولي:

- كلوريد الكربون الرباعي (Carbon tetrachloride).
- الاستيرودات القشرية (Corticosteriods).
- فينوثيازين (Phenothiazines) وهو مضاد ديدان.
- فيننانثرديوم (Phenanthridium) من العقاقير المضادة للتريبانوسوما.
- صبغة الروز بنجال (Rose Bengal) وصبغ أكريدين (Acridine dyes) المتعدده الألوان.

من أكثر النباتات المؤثرة أيضاً فصائل بقولية مختلفة خاصة الفالفا (البرسيم) متعدد الأنواع وعلى وجه أخص إذا حدث تلف في نموها أو تم تخزينه لمدة طويلة، كما توجد العديد من أعشاب المراعي يشتبه في تسبيبها للتحسس. يحدث التحسس الضوئي عندما تخترق أشعة الشمس طبقات الجلد السطحية وتنتج الآفات الجلدية فقط

في مناطق الجلد الخالية من الغطاء الشعري (أو الصوفي) والخالية من الصبغة الجلدية نسبياً. ولهذا تكثر الآفات في المناطق الظهرية وكذلك المناطق البطنية قليلة الغطاء والتي تتعرض للشمس عندما يستلقي الحيوان.

تحلل الضوء للطبقات السطحية في وجود العناصر الفعالة ضوئياً يقود لتهيج الخلايا ومن ثم إطلاق الهيستامين وتنخر الخلايا والوذمة الموضعية. تنتج أعراض عصبية أحياناً عند اشتداد المرض وهي في الغالب تنتج من أثر العناصر الفعالة ضوئياً أو نتيجة لعطب الكبد.

الالتهاب الجلدي حاد ومؤلم ويقود لظهور تقرحات في الجلد ونضح المصل والوذمة وفقدان الشعر في المناطق المتأثرة، والحكة. وقد تقود هذه الآفات لحدوث الصدمة. في المراحل الحادة يلاحظ ضيق نفس شهيقي نتيجة لاحتقان الأنف وعسر بلع نتيجة لتورم الشفاة. كما قد يحدث تورم عام في الوجه خاصة حول الأجفان.

التشخيص يعتمد كلياً على توزيع الآفة الجلدية وانحصارها في المناطق المذكورة. يجب التفريق بين التحسس الضوئي والإصابات الجلدية الفطرية والتي تكثر في المناطق الظهرية. تورم الوجه في الأغنام والإبل يحدث بكثرة وهناك نوع حاد تسببه البكتيريا المطثية (Clostridium) وهذا الالتهاب حاد يقود لوذمة وجهية والبكتيريا تتواجد بكثرة في الآفة.

العلاج

العلاج العام يتركز حول أبعاد الحيوان فوراً من التعرض للشمس ومنع التهام إضافي للمواد المهيجة، واستخدام المسهلات لإسراع إفراغ المعدة والأمعاء.

العلاج المخصص يشمل مضاد الهيستامين بجرعات كبيرة جهازياً، مضادات الالتهاب جهازياً، استخدام مضاد حيوي ذي طيف واسع لمنع تجرثم الآفات الجلدية، والالتفات للوضع الغذائي والاروائي واستخدام التغذية الوريدية إذا دعا الحال.

الجرب Mange

يكثر الجرب في الحيوان المزرعي في كافة أنحاء العالم. والجرب من ناحية مرضية يؤدي لالتهاب جلدي (Dermatitis) يتفاوت حدة وإزمانا، يسببه حلم (Mites) الجرب من مختلف الفصائل وهي:

- الجرب الساركوبتي (Sarcoptic mange) في كل أنواع الحيوان خاصة الإبل والأغنام وتسببه عثرات مختلفة من (Sarcoptes scabie).
- الجرب السوروبتي وتسببه (P. equi) ، (Psoroptes ovis)، و(P. natalensis) في الخيل والأغنام والأبقار والجاموس، ويطلق عليه أيضاً الجرب الجلبي (Scab mange) وجرب الأذنين وجرب الجسد.
- الجرب الديمودكتي (Demodectic mange)، وتسببه (Demodex mites) وهي تصيب جريبات الشعر وهو مرض مهم في الأبقار (والماعز) ويحدث تجرثم تحت جلدي نتيجة لتوالد ونمو الحلم داخل الجيوب الالتهابية ويتميز بالصديد تحت الجلدي وتلف الجلد اقتصادياً.

كل أنواع الجرب تقود لالتهاب جلدي يبدأ في بؤر متفرقة (أو منحصرة) في عدة مناطق في الجسم خاصة منطقة الخاصرة، الوجه، العنق، الأذنين مما يقود لتجرح الجلد بالإضافة لآفة الجرب المتميزة بتنخر خلايا الجلد، فقدان الشعر ونمو القشور والجلبة. تحدث حالة حساسية شديدة نتيجة الإصابة مما يقود لتفاقم الحكة وانتشار الالتهاب الجلدي. في الحالات القاسية قد تغطي الآفات معظم سطح الجلد وقد تلتحم الآفات مسببة فقدان الشعر، ثخانة الجلد وتوذمه وتجرثم الآفة (أنظر الأشكال أرقام ٢ -٤).

التشخيص

يجب - كما ذكر سابقاً أخذ عينات (كشطة ، خزعة) جلدية يراعي فيها شمولها لمنطقة الآفة بحيث تحتوي على مركز الآفة وأطرافها للعثور على الحلم. تعامل العينة بالمحاليل القلوية (٢٠٪ هايدروكسيد البوتاسيوم أو الصوديوم) لمدة نصف ساعة ثم تدور أو ترسب وتختبر عينة من المترسب مجهرياً.

في حالة الجرب الديمودكتي يجب اخذ عينة من الصديد تحت الجلدي وفحصها

مجهرياً لتحديد وجود الحلم كما يجب صبغ الصديد لتكوين فكرة عن أنواع الملوث البكتري (أو الفطري).

العلاج

الجرب الساركوبتي والسوربتي والشوربتي يمكن علاجه بالعديد من المبيدات الهادروكاربونية عالية الكلور مثل الجاماتوكس والدايلودرين والمركبات الفوسفورية العضوية منها: تارايكلوروفين ومالديسمون (٥ , ٠٪)، ديازونين (٢ , ٠٪) كاومافوس (١ , ٠٪)، أميتراز (١ , ٠٪). كل المبيدات لا تخترق النواسير (الحفر) التي تنشأ حول الافة لذلك لابد من تكرار المداواة مع استخدام مزيل للقشرة. قبل غسل الحيوان بالمبيدات يجب استعمال فرشاة قوية مع مزيل للقشور أو محلول صابون أولاً. عصارة حمض اسيتيل ساليسليك (Acetylsalicalic acid) ٢٪ - ٥٪ مزيل جيد للقشور ويدهن الحيوان بالعصارة بواسطة فرشاة ثم تدلك العصارة على القشور مراراً ثم تغسل بماء فاتر ويعقب ذلك الغسول بالمبيد المعين وهذا يعطي أفضل النتائج وأسرعها.

يستجيب الجرب الساركوبتي والسوربتي للعلاج بمركب الأيفرمكتين (Rvermectins) بجرعة ٣ , ٠ - ٢ , ٠ ميكروجرام لكل كيلوجرام وزن. ولمكافحة المرض يجب عزل الحالات المصابة عزلاً تاماً وتجريعها مرتين إلى ثلاث مرات بفاصل أسبوعين. يجب تجريع باقي القطيع مرة واحدة للوقاية.

الجرب الديمودكتي صعب العلاج، ويتبع فيه التغطيس (Dipping) أو الغسل المتكرر بالمبيدات المذكورة عدة مرات لكن هذا العلاج يقود فقط لمحاصرة الآفات ومنع انتشارها، وما زال البحث جارياً للعثور على عقار فعال، يقود للشفاء التام.



الشكل رقم (٢) : إصابة جرب ساركوبتى فى أغنام.



الشكل رقم (٣) : إصابة جرب سوروبتى فى الأغنام.



الشكل رقم (٤): إصابة جرب ساركوبتى فى جمل. لاحظ خشونة الجلد و العقيدات الجلبية المنتشرة.

المراجع

Allen, D.S. 1993. Clinical management of mange in the bovine. Veterinary Clinics of North Amrica. 68, 184.

Armours, S.P. kastel, R.D. 1995, Liver pathology in photosensitive dermatitis. Veterinary Pathoogy, 22, 74.

Bates, P.g. et al 1995. Control of sheep scab (Psoroptes ovis) in artificially infested sheep with a single dormectin injection. Veterinary Record. 137, 491.

Castello, R. 1989. Allergic dermatitis in horses. Veterinary Pathology 16, 110.

Edwrardson, P.T. and Williams P.E. 1979. The differential diagnosis of different types of dermatitis in horses and cattle. Clinical and laboratory observations. New Zealand Veterinary Journal, 27, 86

Lamp. P.S. and Canters, R.E. 1983. Photosensitization in pasture and feedlot horses. Australian Veterinary Journal. 38, 106.

Ross, K. 1986. Allergic Skin diseases in farm animals. Journal of Clinical Pathology. 36, 117.

Sargison, N.D. et al 2000. Chorioptic mange in British Suffolk rams. Veterinary Record, 147, 135.

الفصل السابع

التهاب الضرع

Mastitis

مقدمة

يتميز التهاب الضرع بعلامات أو تغيرات طبيعية وكيميائية وميكروبية في الحليب إضافة إلى التغيرات النسيجية في الضرع. ويطلق اللفظ ليشمل كافة إصابات الضرع بغض النظر عن المسبب. وفي أحيان كثيرة يكون هناك إصابة في الضرع دون وجود أعراض ظاهرة ، ولا يتم الاشتباه أو الاكتشاف إلا عندما يلاحظ مالك الحيوان سرعة تلف الحليب أو ضعف الإدرار ، فعند الفحص يتم التأكد بأن بعض أو كل أجزاء الضرع مصابة بالتهاب تحت الحاد أو مزمن. هذا ما يدعو لضرورة إجراء كشف روتيني في المزارع للتعرف على الحيوانات المصابة إصابة مزمنة ، وعزلها وعلاجها أو التخلص منها وقاية للقطيع.

المسببات

معظم مسببات التهاب الضرع بكتيريا من عدة فصائل وأهمها :

- السبحيات من أنواع Streptococcus agalactiae،و Strept ococcus uberis; Str. Pyogenes; zooepidemicus .
- العنقودية الذهبية Staphylococcus aureus.
- العصوية القولونية E. coli.
- الوتدية القيحية Corynebacterium pyogenes
- سودوموناس وكلبسيلا Pseudomonas sp. Klebsiella sp.

- نوكارديا Nocardia sp.
- مايكوبلازما من أنواع M. bovigenitalium أو Mycoplasma mycoides.

إضافة لبكتيريا عديدة تعزل من حين لآخر في شتى أنحاء العالم.

من المسببات الفطرية رُصدت :

- ترايكوسبورون (Trichosporon sp).
- (الرشاشيات (اسبرقلس) (Aspergillus fumigatus .
- الكانديدا (المبيضات) (Candida sp).
- الكربتوكوكس (المستخفيات) (Cryptococcus sp).

بعض الميكروبات تصيب الضرع نتيجة انتشارها من آفة جسمية أخرى أو نتيجة للإنتانية العامة مثل البريهات (Leptospirosis) والوتديات (Corynebacterium Sp) والسل (Tuberculosis).

يحدث التهاب الضرع نادراً في الخيل وتسببه وتديات ، خاصة (-Coryn. pseudotu bercuolosis) وسبحيات مثل Str. zooepidemicus، وStr. equi وبعض الفطريات المذكورة سابقاً.

تنتقل الإصابات بعدة طرق وأهمها التلوث من ضرع مصاب بأيدي الحلابين وآلات الحلب أو التلوث من البيئة المحيطة. ولعل أهم الميكروبات في الأغنام والماعز والأبقار هي تلك التي تحتل أنسجة الضرع بصفة شبه مستديمة ، بعد الشفاء من إصابة سابقة مثل السبحيات والعنقوديات ، بينما الميكروبات التي تتواجد بكثرة في البيئة تسبب التهاباً في الضرع بصورة أقل تواتراً إلا أن الالتهاب في هذه الحالات أشد قسوة وأكثر مقاومة للعلاج وللمطهرات ومثال ذلك الإصابة بالعصوية القولونية (E. coli) وبكتيريا سودوموناس. في الإبل ترتبط الإصابة بموسم تكاثر القراد والتصاقه بجلد الضرع ، كما إن بعض الطرق المستخدمة في التحكم في الرضاعة تقود لتلوث الضرع.

أثبتت المسوحات أن التهاب الضرع يصيب حوالي ٢٥ - ٤٠٪ من أبقار الحليب خلال العام ويقود إلى ما يتراوح بين ٥٠ - ٦٠٪ نقص في كمية الحليب الممكنة وينتج النقص من :

- إصابة الضرع وتلف الأنسجة ، وقد يؤدي المرض لبتر الضرع.

- التخلص من الحليب أثناء المرض.
- التخلص من الحليب أثناء المداواة ومدة فعالية المضاد الحيوي.
- تلف الحليب بعد أو أثناء التصنيع أو الحفظ.
- ضعف إدرار الضرع المصاب حتى بعد الشفاء.

الأعراض

الأعراض واضحة في أنسجة الضرع حيث يلاحظ التورم ، التوذم ، الاحمرار ، الألم عند اللمس ، تصلد نسيج الضرع وفقدانه اسفنجيته المعهودة مع تورم العقدة الليمفاوية فوق الضرعية (Supramammary lymph node) (الشكل رقم ٥). إذا كان الالتهاب شديداً مع وجود حمى ولو خفيفة فيعرف الالتهاب بفوق الحاد. إذا كان الالتهاب شديداً ولكن بدون حمى (أو تفاعل جسماني) فهذا التهاب حاد ، أما إذا كان الالتهاب خفيفاً مع وجود تغير متواصل في الحليب فيكون الالتهاب تحت حاد ، بينما يعرف الالتهاب المتكرر على فترات متفاوتة وبدون أعراض واضحة عدا تغير طبيعة الحليب بالالتهاب المزمن (الشكل رقم ٦).



الشكل رقم (٥). التهاب ثدى تليفى: لاحظ الكتل النسيجية المتعقدة و تضخم القدة للمفية فوق الثديية.



الشكل رقم (٦). التهاب ثدى تحت حاد إلى مزمن: لاحظ تضخم أنسجة الثدي الرابطة و تصغر حوض اللبن.

تغيرات طبيعة الحليب يستدل عليها لتحديد درجة الالتهاب ونوعه كما يُستعان بها لمتابعة العلاج والتعرف على مدى التحسن أو اكتمال الشفاء. أشهر الاختبارات هي اختبار كاليفورنيا لالتهاب الضرع. يتم سحب الحليب من أرباع الضرع في آنية مخصصة ويجري فحص كل ربع (أو نصف في أغنام) منفرداً. من التغيرات الممكن اكتشافها تغير اللون بالاحمرار خاصة في الالتهاب فوق الحاد (مع التغيرات النسيجية) أو المزمن (في حالة انعدام التغيرات). وجود جلطات أو شرائح مع تغير اللون يعتبر دلالة قوية على قسوة الالتهاب حتى ولو كانت هذه الجلطات والشرائح في الدفعات الأولى للحليب ، مع ملاحظة أن ظهور الشرائح في الحليب من دلالات الإصابة بالسل (في الأبقار) (انظر التشخيص الاحق الذكر).

المراحل النهائية لالتهاب الضرع (غير المعالج) هي ضمور الغدة اللبنية أو نشوء آفة موات نسيجي (Gangrene). يحدث الضمور عادة عقب الالتهاب المزمن بينما

يحدث الموات إثر التهاب حاد وشديد ويرتبط ببكتيريا معينة تصيب الضرع (الملتهب أصلاً) نتيجة للتلف النسيجي ووجود بيئة صالحة لنمو وتكاثر بكتيريا معظمها لا هوائية تلوث الضرع الملتهب من البيئة المحيطة وتقود للموات بفعل إفرازاتها السمية. معظم البكتيريا المسببة للموات من مجموعة المطثيات (Clostridia) والتي تفرز العديد من السموم (آلفا وبيتا وابسلون) الحالة للدم والمحطمة للأنسجة.

يحدث الموات بكثرة في الأغنام والماعز وبصورة أقل في الأبقار (الشكلان رقما ٧، ٨).



الشكل رقم (٧). التهاب ثدى غرغرينى فى بدايته: لاحظ لنسلاخ الجلد و الاحتقان الشديد.

التشخيص

أعراض التهاب الضرع تدل دلالة واضحة على المرض الإكلينيكي. ومن أجل تشخيص ومكافحة المرض فإن الاختبارات المعملية تشكل حجر الزاوية خاصة في مسوحات القطيع وللتعرف على المرض في مراحله الأولى أو المزمنة.



الشكل رقم (٨). التهاب ثدي غرغريني و قد سقط نصف نسيج الثدي تقريبا"بسبب الموات.

تجرى الاختبارات المعملية التالية لتشخيص التهاب الضرع في مختلف أطواره.

١- اختبار كاليفورنيا لالتهاب الضرع CMT) California mastitis test)

اختبار غير مباشر ، سهل الإجراء وبذلك يعول عليه كثيراً في الحقل ولمتابعة الحالات الفردية في العيادات البيطرية. يعتمد الاختبار على تعداد الخلايا البيضاء والتي يرتفع معدلها في حالة الالتهاب. يجري الاختبار بخلط كمية متساوية (١-٢ مل) من الحليب مع محلول الاختبار(برومو كريسول Bromocresol) والمزج بالاهتزاز عدة مرات (٧-١٢ مرة) ومن ثم قراءة النتيجة.

العينات الموجبة - يظهر فيها تجلط متفاوت الدرجات ويستدل على شدة الإصابة بدرجة تكوين مادة هلامية تتناسب مع عدد الكريات البيضاء المفرزة في الحليب. ويعتبر الاختبار سالباً إذا ظل الحليب مائعاً دون تكوين هلام (Gel) وعليه

يقرأ الاختبار كما يلي :

سالب : الخليط مائع ولا يوجد هلام.

موجب (+) : الخليط قليل الإذابة مع تكوين هلام خفيفة.

موجب (++) : الخليط واضح التجلط - عدم وجود إرساب.

موجب (+++) : الخليط واضح التجلط وفي شكل مادة جيلاتينية واحدة ومتماسكة مع وجود ارساب.

وأثبتت إحدى الدراسات العلاقات التالية (جدول رقم ٢) بين شدة الإصابة ونتائج اختبار كاليفورنيا واقترانها بعدد الخلايا البيضاء في عينة الحليب.

الجدول رقم(٢). العلاقة بين نتيجة اختبار كاليفورنيا لالتهاب الضرع (CMT) وتعداد الكريات البيضاء في مليلتر حليب.

نتيجة اختبار كاليفورنيا (CMT)	عدد الكريات البيضاء في ١ مل حليب
- سالب	اقل من ٢٥٠,٠٠٠
- موجب + (+١)	١,٠٠٠,٠٠٠
- موجب ++ (+٢)	٢,٠٠٠,٠٠٠
- موجب +++ (+٣)	٤,٠٠٠,٠٠٠

٢- عدد الكريات البيضاء مجهرياً Microscopic cell count

يستخدم هذا الاختبار بكثرة لفائدته في تحديد وجود إصابة أم لا على مستوى الحيوان الواحد أو القطيع أو حتى ربع الضرع وأصبح إجراء الاختبار ميسوراً بصورة أكثر مع انتشار الحاسبات الإلكترونية للخلايا (Electronic cell counts). أفضل العينات هي التي تؤخذ في الحلبة المسائية ويفضل إجراء الاختبار فوراً نسبة لسرعة تحلل الخلايا البيضاء. إذا كان لابد من إجراء الاختبار بعد ساعات (٣-٦ ساعات) من جمع الحليب فيحبذ إضافة فورمالين بتركيز ٤٠٪ (حوالي ١ , ٠ من مل) كما يمكن تثبيت وصبغ العينة ثم إجراء التعداد المجهري لاحقاً.

إذا كان الضرع سليماً فإن التعداد يتراوح بين ١٠٠,٠٠٠ - ٢٥٠,٠٠٠. يلاحظ أن حليب الأبقار في أول دورة الحليب يحتوي على كمية كبيرة نسبياً من الخلايا البيضاء كأمر طبيعي إضافة إلى الأبقار في آخر دورة الحليب أيضاً والتي يحتوي حليبها على كميات كبيرة وتعطي نتائج موجبة دون وجود التهاب. في حالة التعداد بين ٤٠٠,٠٠٠ - ٥٠٠,٠٠٠ فيحبذ إجراء اختبار آخر إضافي كالتزريع ، أو الفحص بعد مرور أيام قليلة.

٣- تزريع الحليب

يستخدم التزريع لمعرفة أنواع البكتيريا المسببة ولكن فائدته الكبرى هي اختبار حساسية هذه الميكروبات لمجموعة من المضادات الحيوية لمعرفة الأفضل من عدة خيارات علاجية كما يجري التزريع أيضاً لمتابعة الحالات عيادياً.

أيضاً يتم التزريع على عينات جماعية من الحليب الكلي (composite milk sample) للقطيع للتعرف على مدى انتشار التهاب الضرع ولمعرفة الميكروبات المسببة في القطيع المعين أو المنطقة ككل.

العلاج

يجب أولاً تحديد ما إذا كان الحيوان يحتاج إلى علاج عام أم علاج موضعي (داخل الضرع) (Intramammary) فقط وهذا يؤسس على نتائج الفحص الإكلينيكي العام ووجود أعراض إصابة عامة مثل وجود الحمى ، فقدان الشهية ، الوهط ... الخ. في هذه الحالات يجب العلاج جهازياً وموضعياً بالمضاد الحيوي ذي الطيف الواسع مع ملاحظة مضاعفة الجرعة الطبيعية للمضاد الحيوي حتى يتمكن من النفاذ للضرع. ولذلك تستخدم الجرعات التالية من المضادات الحيوية جهازياً :

- البنسلين : ١٦,٥٠٠ وحدة/ كجم وزن (Penicillin).
- أوكسي تتراسايكلين : ١٠ مجم/ كجم وزن (Oxytetracycline).
- تايلوسين : ١٢,٥ مجم/ كجم وزن (Tylosin).
- إريثرومايسين : ١٢ مجم/ كجم وزن (Erythromycin).

- سلفا دايمدين : ٢٠٠ مجم/ كجم وزن (Sulphadimidine)

وأفضل المضادات المستخدمة عالمياً هي التايلوسين والاوكسى تتراسايكلين نسبة لسعة طيفهما العلاجي ولسهولة نفاذهما للضرع.

للعلاج الموضعي يستخدم مركب دهني - مرهم - يحوي الدواء المناسب ويمكن استخدام مضاد حيوي مضاف إليه مضاد التهاب كما هو الحال في الكثير من المركبات التجارية الجاهزة.

للعلاج الموضعي يجب تنظيف الضرع المصاب من الحليب تماماً كما يجب استخدام المضاد الموضعي مرتين في اليوم لمدة ٣-٤ أيام على الأقل.

أحيانا يستخدم أحيانا الهرمون أوكسيتوسين (Oxytocin) للمساعدة في إفراغ الضرع من الحليب قبل العلاج الموضعي - نظافة الضرع من الحليب أو الصديد أو الإفرازات الالتهابية ضروري جداً لإنجاح العلاج.

أحيانا أفضل المضادات وأكثرها انتشاراً في نسيج الضرع الملتهب تشمل المراهم الضرعية (Intramammary ointments) التالية :

- بينثميت (Penethemate).
- أمبسلين (Ampicillin).
- أموكسسلين (Amoxycillin).
- نيومايسين (Neomycin).
- نوفوبيوسين (Novobiocin).
- إيرثرومايسين (Erythromycin).
- تايلوسين (Tylosin).

يلاحظ أن الضرع المصاب لا يستعيد معدله من كمية الحليب اليومي السابق للإصابة حتى بعد العلاج الناجح ، خلال نفس السنة ، ولكن يمكن أن يحدث ذلك في دورة الحليب التالية إذا بقي الضرع سليماً.

علاج الأبقار الجافة : Dry Cow Therapy

بعض حالات التهاب الضرع لا يمكن شفاؤها إلا إذا جففت البقرة ثم عولجت، خاصة الالتهاب العنقودي والفطري. كما أن أسلوب علاج الأبقار الجافة من أنجح أساليب مكافحة التهاب الضرع في المزارع الكبيرة - بل وحتى على مستوى الأفراد. يتم علاج الضرع (كله) بمضاد حيوي موضعي ذي طيف واسع في آخر حلبة والتي تجفف البقرة بعدها مباشرة. هذا الإجراء يقود إلى تخفيض هائل للحالات الإكلينيكية وصل في بعض الدراسات إلى ٩٥٪ مما يجعله ضروري ومجدي في المزارع الكبرى.

الوقاية والمكافحة

أهم بنود مكافحة التهاب الضرع هي :

- إجراء المسوحات (بالتعداد ، أو اختبار كاليفورنيا ، أو التزريع) كل فترة ، مثلاً كل ثلاثة أشهر أو ستة أشهر ولكن على أقل تقدير مرة في العام وتحديد الحيوانات المصابة.
- حلب الحيوانات المصابة أخيراً.
- التخلص الصحي من الحليب المصاب.
- علاج الحيوانات (أو أجزاء الضرع المصابة) أولاً بأول.
- التخلص من الحيوانات المصابة إصابات مزمنة (تليف الضرع ، الخراج ، الضمور) وبذلك تقلل فرص الانتقال.
- تعقيم أجهزة المحلب يومياً.
- تطهير الأيدي بمطهر مناسب (ومتغير) في حالات الحلب اليدوي.
- غسل الضرع بعد الحلب بالماء الجاري وتغطيس الحلمات بالمطهرات (Teat dip-ping) مثل : (ايودوفور ، كلوروكس ، هيبتن ، كلورين ، كلورهكسدين).
- علاج الأبقار وقائياً بعد التجفيف مباشرة بمضاد حيوي ويفضل المضادات التالية :
- كلوكساسيلين بنزثين (Cloxacillin - Benzithine)

- بنسلين بروكين + ستربتومايسين (Procain penicillin + Streptomycin)
- نيومايسين (Neomycin)
- بنسلين بروكين + فيروالتدون (Procaine penicliin + Furafltadone)

يحبذ تجنب الكلورتتراسيكلين والأوكسي تتراسايكلين للضرع الجاف نسبة لإثارتها للأنسجة في حالة عدم وجود إفراز أو حليب - بعد التجفيف.

تجرى العديد من الدراسات من أجل تحضير لقاح للوقاية من التهاب الضرع ، خاصة الذي تسببه مايكوبلازما أو العنقوديات (Mycoplasmal and staphylococ-cal mastitis) وحتى الآن لم يظهر منتج مأمون وفعال ، رغم نجاح كافة المحاولات التجريبية في منع الإصابة بالعديد من الميكروبات المألوفة إثر التحصين بميكروبات معطلة أو موهنة. ويبدو أن فشل التحصين عند التجريب الحقلي ناتج من التنوع البيولوجي والتباين الشديد بين المسببات في مختلف المزارع أو المناطق ، إضافة للعوامل المؤهبة الأخرى مثل وخز الضرع (آلات الحلب ، التوذم المواكب للحمل) والإصابات الكامنة والتلوث الكثيف في بيئة المزرعة.

وتبقى الإجراءات الاتقائية المذكورة سابقاً ، خاصة التطهير وعلاج الضرع الجاف ، هي المعول الأهم في كافة محاولات مكافحة هذا المرض.

المراجع

Abbas, B., Mustafa, A.A., Ghalib, H.W. (1977). Incidence, control and economic significance of mastitis in a dairy herd. Sudan Journal of Veterinary Science and Animal Husbandry, 18, 70.

Abdul-rahman, O.S., Agab. H.M. and Abbas, B. (1994). Relationship between udder infection and inflammatory parameters in Sudanese Camels. Veterinary Medicine B, 41, 618.

Abu Samra, M.T. et al (1988). Studies on gangerenous mastitis in goats. Cornell Veterinarian 78, 281.

Heiderich, H.J. and Renk, W. (1962). Diseases of the mammany glands of domestic animals. W.B. Saunders, Philadelphia, U.S.A.

Jensen, H.E., Spinosa, M.A., and Carrasco, L. (1996). Caprine mastitis due to Aspergillosis and Zygomycosis : a pathological and histochemical study. Journal of Comparative Pathology, 114, 183.

Johonston, R.D. and Collins, A.K. (1996). Control of bovine mastitis by dry cow therapy : costs and benefits with emphasis on subclinical mastitis. Cornell Veterinarian, 80, 103.

Las-Heras, L. et al (1999). An outbreak of acute ovine mastitis associate with Pseudomonas aeroginosa infection. Veterinary Record, 145, 111.

Mackie, D.P., Finlay, N., Brice, H. (2000). Mixed mycoplasma mastitis outbreak in a dairy herd. Veterinary Record, 147, 335.

الفصل الثامن

أمراض الجهاز العصبي

Diseases of the Nervous System

معظم إصابات الجهاز العصبي في الحيوان تنتج من آفات منتشرة في الجسم تسببها فيروسات أو بكتيريا أو فطريات أو طفيليات (نادر) أو سموم غذائية تقود لأعراض متشابهة. ويسعى الطبيب البيطري لتحديد ما إذا كانت الإصابات متمركزة في الجهاز المركزي أم صادرة من الأعصاب الطرفية.

أعراض إصابات الجهاز العصبي

يمكن تقسيم اضطراب وظيفة الجهاز العصبي (و بالتالي الأعراض) إلى مجموعتين رئيسيتين:

١ - اضطراب يؤدي إلى الإثارة العصبية (Excitation).

٢ - اضطراب يؤدي إلى الهبوط العصبي (Depresion of function).

الأعراض الرئيسة لإثارة الجهاز العصبي تتكون من :

أ) اضطراب ذهني (أو عقلي)

وهو أشهر حالات الإثارة العصبية ويشمل عدة أعراض أهمها:

الهوس - أو الجنون: (Mania) في حالات الهوس يتصرف الحيوان بطريقة غريبة ويبدو عليه عدم الاكتراث بالوسط المحيط. والأفعال الجنونية تشمل: اللحاس المتكرر (Licking)، مضغ الأجسام الغريبة ، تغير الصوت، الصياح المتكرر والمشي في غير وجهة (Aimless walking) ، والرنح والمهاجمة.

الأمراض المحددة التي يظهر فيها الهوس تشمل:

- التهاب الدماغ (Encephalitis) – داء الكلب، جنون الأبقار ...إلخ
- آفات الدماغ التنكسية : التهاب سنجابية الدماغ والنخاع.
- أمراض المخ السمية : تسمم الحمل، تسمم الرصاص، القصور الكبدي، التسمم برباعي كلوريد الكربون (CCL4).

ومن أعراض الهوس أوالجنون أيضا الانفعالات الشديدة والحركات غير المتسقة والتي لا رابط لها مع البيئة المحيطة. وهي مرحلة قصوى من الهوس. ويصبح الحيوان خطراً على الآخرين. يحدث الجنون في نفس الأمراض التي ذكرت إلا أنها أكثر حدة وقسوة، والآفة أكثر شمولاً خاصة السموم المخية والالتهابات الفيروسية (الكلب و جنون الأبقار). كما قد ينتج الهوس والجنون من إصابات خارج الجهاز العصبي مثل التحسس الضوئي (الأبقار)، المغص الشديد (الخيل) نقص المغنيسيوم في الأغنام والأبقار.

ب) حالات الهبوط العصبي

هي حالات تتميز بالإغماء (Syncope) أو الإنهاك العصبي (Lassitude)، النوم الإنتيابي (Narcolepsy) و السبات (أو الغيبوبة) (Coma). كل هذه الحالات هي درجات من وهط (أو تثبيط) وظيفة القشرة المخية، وتنتج عموماً من مؤثرات تقود لتثبيط وظيفة الجهاز العصبي كله إضافة للمؤثرات التي تقود لتغير السلوك.

الوهط العصبي المؤدي للسبات (الغيبوبة) في الحيوان يشمل:

- التهاب الدماغ والنخاع (Encephalomyelitis)
- تلين الدماغ (Encephalomalacia) - كما في آخر أطوار نقص الثيامين.
- تسمم مخي: مثل اليوريميا، عوز الجلكوز (في الدم) (Hypoglycemia)، القصور الكبدي، السمدمية.
- عوز الأكسجين في المخ (Brain hypoxia) - كالذي ينتج من الفشل الدوراني الطرفي - كما في حمى اللبن مثلاً.

• صدمة الحرارة (من إرتفاع درجة حرارة الجو فوق (٤٠-٤٣ مْ) لساعات عديدة وتواجد الحيوان تحت الشمس.

• بعض الأعشاب السامة.

أما الإغماء المفاجيء فعادة ينتج من:

• فشل القلب الحاد.

• النزيف الشديد المؤدي للصدمة.

• الوخز الشديد المؤدي للصدمة.

• صعق البرق أو الكهرباء.

النوم الإنتيابي يحدث بكثرة في بعض فصائل البغال ونادراً في الأبقار وله أساس وراثي.

ج) حركات لا إرادية (Involuntary Movements)

وتشمل الاختلاجات (Convulsions)، والرعاش (Tremers)، والمشي بلا هدف (Aimless walking)، والضغط بالرأس (Head pressing).

الاختلاجات هي تقلصات عضلية عنيفة تنتاب كل أو بعض الجهاز العضلي الهيكلي وعادة تحدث لفترات قصيرة ما عدا في مراحل التهاب الدماغ الأخيرة حيث تحدث بتواتر أسرع يوحي بالاستمرارية.

الاختلاجات يمكن أن تكون رمعية (Clonic) أو كزازية توترية (Tonic tetanic).

تتميز الاختلاجات الرمعية بالانقباض العضلي الذي يعقبه فترات انبساط، ثم يعود الانقباض وربما قاد ذلك لحركة الأرجل المستمرة الأشبه بالتجديف. بينما تتميز الاختلاجات الكزازية تتميز بفترات انقباض عضلي طويلة المدى لا تتخللها فترات راحة. وتحدث بصورة نادرة ودلالاتها هامة إذ تحدث في السموم المركزية مثل الإستركنين (سم قاتلٍ كان شائع الاستخدام لمكافحة الذئاب والكلاب الضالة) وتحدث بصورة رئيسة في مرض الكزاز (Tetanus).

يمكن أن تنتج الاختلاجات من أسباب داخل القحفة (Intracranial) أو أسباب خارج القحفة (Extracranial).

الاختلاجات ذات الأصل القحفي تشمل المسببات التالية:

- التهاب الدماغ والنخاع.
- تلين الدماغ.
- موة الرأس (الحادة).
- ارتفاع ضغط الرأس.
- آفات موضعية (الخراج المخي، الطفيليات، النزف المخي).
- الصرع الوراثي (نادر - أبقار وأغنام).

الأسباب خارج القحفة تشمل:

- فشل القلب الحاد (نتيجة لعوز الأكسجين المخي).
- أمراض الجهاز العصبي السمية والايضية مثل تسمم الكبد؛ نقص السكر؛ الكيتوز؛ نقص المغنسيوم؛ بعض الأعشاب والفطريات السامة.
- أعطاب عصبية موروثة : الخزل التشنجي (الأبقار)، التشنج المؤقت(Periodic spacticitry)،وهن العضل الموروث (أغنام).

د) اضطراب الوضعة أو الخطوة (Distrubance or Imbalance of Posture and Gait)

يمكن للحيوان أن يتخذ أوضاعًا غير طبيعية أو يسير في خطى مضطربة لوقت محدود في كافة حالات الألم ولكن عندما يكون السبب راجعاً لإصابة في الجهاز العصبي فإن اضطراب أو عدم التوازن يكون دائماً ولا يزول بإزالة الألم. وتشمل العلامات المدلة: الرنح، العرج ، إمالة الرأس ، ارتخاء الشفتان و الأذنان ، التشنج الظهري (Opisthotonus) ، الضغط بالرأس، اتخاذ وضع جلسة الكلب (Dog sitting posture). تحدث هذه الاضطرابات في حالات مرض الدهليز (Vestibular disease) خاصة إصابة النواة الدهليزية في المخ نتيجة الإصابة باللستريا (Listeriosis) أو امتداد لإصابة الأذن

الوسطى. في هذه الحالة (إصابة الدهليز) تمتد الآفة عبر العصب الدهليزي (Vestibular nerve) إلى القناة الدهليزية في النخاع المخي، حيث تنتج دروان الرأس على محوره (Head rotation) ويسقط الحيوان عادة على الجنب المتأثر مع وجود شلل وجهي في ذلك الجنب. في حالة إصابة النواة الدهليزية (Vestibular nucleus) - كما يحدث في الإصابة باللستريا - يسقط الحيوان على الجنب الآخر غير المصاب، مع ملاحظة الرأرأة (Nystagmus) - حركة العيون اللاإرادية - والمشي في حلقات لمدة من الزمن أو باستمرار.

الاضطربات الوضعية والاتزانية الناتجة من أمراض المخيخ (Cerebellar disease) تتميز بالرنح (Ataxia) الناتج من عدم المقدرة على تنسيق الحركة العضلية. ينتج من ذلك التأثير على مدى وقوة واتجاه الحركات العضلية والطرفية، بحيث لا يستطيع الحيوان اتخاذ وضعة طبيعية كما أنه لا يستطيع إنزال الأرجل باتزان وبذلك يفقد المقدرة على السير في اتجاه محدد. عندما يوقف الحيوان يرتجف، ويترنح ظهرياً وطرفياً ثم يسقط. أحياناً يكون الارتجاف (والرنج) محصوراً في الرأس حيث يكثر الإيماء بالرأس (Nodding) كما في الخيل المصابة بحالات خفيفة من ضمور المخيخ (Cerebellar atrophy) والأبقار المصابة بالسعار الهادىء (Dumb rabies).

ربما يكون اضطراب الوضعة أو الخطوة ناتجاً من آفة في الحبل الشوكي (Spinal cord) وفي هذه الحالات فيمكن إثارة الوضعة غير الطبيعية أو إحداثها تجريبياً بجذب الحيوان من ذيله أثناء المشي : الحيوان الطبيعي يقاوم هذه المحاولة ويواصل سيره طبيعياً بينما الحيوان المصاب بآفة نخاعية شوكية يترنح ظهرياً بشدة وربما يتوقف عن الحركة. أيضاً يتهالك الحيوان - ويسقط - عندما يضغط باليد ضغطاً خفيفاً على منطقة الغارب أو على فقرات الظهر في منطقة البطن. أسباب الإصابة في النخاع الشوكي تقود إلى آفة في العصب الحركي (Motor nerves) ومنها ينجم اضطراب الوضعة النخاعي. ومن الأسباب المؤدية لإصابة النخاع الشوكي ما يلي:

- الوخز المنحصر أثره في النخاع (السقوط، الجروح النافذة ...إلخ).

- المراحل الأولى لإصابة جهازية عامة.
- آفات نخرية عصبية.
- نقص الثيامين (خاصة في الخيل والأغنام).
- تشوهات خلقية هيكلية ووراثية.

في كافة إصابات النخاع الشوكي فإن الرنح أواضطراب الوضعة يتبعه خذل (Paresis) ثم شلل إذا استمرت الآفة.

هـ) الشلل (Paralysis)

الشلل هو الأثر النهائي لكل أنواع الوخز العصبي الحركي (Motor nerve injury) ويعرف الشلل بأنه عدم القدرة على الاتيان بحركة مفيدة للعضو. إذا كان الشلل ناتجاً من وخز للعصب الحركي الأعلى فإنه يتميز بالشلل التشنجي (Spastic paralysis) وفقدان الحركة الإرادية مع ازدياد قوة العضلة وازدياد الانقباض الوتري. أما إذا كان الشلل ناجماً من وخز للعصب الحركي الأسفل فإنه يتميز بالارتخاء العضلي والوتري وضمور العضلات.

أسباب الشلل تشمل:

- المراحل الأخيرة من التهاب الدماغ والنخاع وتلين الدماغ.
- التهاب النخاع الشوكي والسحايا.
- الإصابات السمية العصبية القاسية مثل ما يحدث في:

– شلل القراد: شلل رخوي يحدث من سموم القراد من أنواع (اكسودس) (Ixodes) وارنثودرس (Ornithodorus) ونقلها للمكورات العنقودية الذهبية(St. aureus)

– التسمم الوشيقي (Botulism).

– عض الثعابين. تفرز الثعابين السامة سموم عصبية (وأخرى).

– الكزاز : شلل تشنجي عام.

– نقص المغنسيوم.

- آفات موضعية التهابية في مجرى الأعصاب الحركية.

المنعكسات العصبية Reflex Arcs

تكمن أهمية هذه المنعكسات في الاستدلال بها على أداء الجهاز العصبي خاصة صحة الأنسجة (العضلات أو المفاصل) التي تمدها بعض الأعصاب القحفية.

١ - منعكس حفظ العين - (منعكس خوف الأذى - المنعكس الحفظي)

(Menace Reflex-Eye Preservation Reflex)

ويستدل به على كفاءة العصب البصري (حدة الإبصار) ويجري بالتهديف بالإصبع على حدقة العين، ويستجيب الحيوان الطبيعي بإغلاق الجفن وإبعاد الرأس بسرعة. تدل الاستجابة الموجبة على سلامة الأبصار من ناحية مركزية.

في فصائل القطط والكلاب (وبعض الطيور كالجوارح) كما في الخيل يمكن إجراء اختبار آخر يستفاد منه نفس الغرض وذلك بإلقاء قطعة من الورق أو ريشة أمام الحيوان ويستجيب الحيوان السليم بمتابعة القطعة الملقاة وهي تتدلى من الجو إلى الأرض، ويدل ذلك على سلامة الأبصار ويقظة الحيوان.

٢ - منعكس إنسان العين - منعكس الإضاءة - (المنعكس الضوئي)

(Pupillarry Light Reflex)

ويستدل به على سلامة العصب محرك المقلة (Oculomotor nerve) والذي يمد عضلات الجفن، المقلة، وإنسان العين. يجري الاختبار بتسليط ضوء قوي مركز على العين الواحدة وملاحظة إغلاق إنسان العين فورا.

بنتائج المنعكس الحفظي والضوئي يمكن التفريق بين العمى مركزي الأصل أو طرفي (موضعي) الأصل. العمى المركزي يتميز بفقدان المنعكس الحفظي بينما يوجد المنعكس الضوئي. والعكس صحيح في العمي الموضعي. يلاحظ في العمى الناتج من نقص فيتامين (أ) (عمي موضعي وضعف العصب البصري) يفقد المنعكس الضوئي

بينها يفقد أيضاً المنعكس الحفظي لامتداد الآفة إلى نواة العصب و ذلك في آخر أطوار المرض وربما أيضاً لنشوء آفة موة الرأس، إضافة إلى أن آفة العصب البصري القاسية تفقد الحيوان المقدرة على المنعكس الحفظي.

٣- منعكس عظمة الركبة (Patellar Reflex)

هو منعكس وترى يمكن إجراؤه في الحيوانات الراقدة (أو على طاولة الفحص) خاصة الأغنام والعجول الصغيرة والكلاب والقطط. تطرق عظمة الركبة طرقة حادة وخفيفة في وسط وترها الرابط وتكون الاستجابة في شكل انبساط فوري للعضو. فقدان هذا المنعكس يدل على انقطاع المنعكس بسبب ضعف أو آفة في العصب الطرفي أو (نادراً) بسبب آفة في قطاع النخاع الشوكي الموصل للعضو. تزداد الاستجابة للمنعكس بصورة مبالغ فيها في حالات وخز أو آفة في المراكز العصبية الحركية العليا (Upper motor neurons) وتكون هذه الاستجابة في شكل انقباضات وتقلصات عضلية متواصلة أشبه بالرجفة.

٤- منعكس الشرج (Anal Reflex)

يدل على سلامة مصرة الشرج (Sphincter ani) وبذلك على سلامة المستقيم (من الشلل - الوخزالعصبي - الآفات الإختلاجية). ويجري بوخز الشرج حول الفتحة وخزاً خفيفاً بدبوس أو إبرة مما يقود للانقباض السريع وقفل الشرج، وجذب الذيل نحو الجسم.

٥- منعكس السبلة (Panniculus Reflex)

وهو حركة الاختلاج السريع للعضلات الجلدية في أي موقع نتيجة للوخز الخفيف (والحاد) برأس دبوس كما في منعكس الشرج. يدل هذا المنعكس على سلامة الإحساس بالألم. يمكن إجراء اختبار المنعكس بالوخز المتدرج على جانبي عظم الظهر وملاحظة اختلاف الاستجابة. بهذه الطريقة يمكن تحديد مواقع معينة (قطاعات من النخاع الشوكي) تقل أو تزيد فيها الاستجابة.

التهاب الدماغ Encephalitis

يتميز التهاب الدماغ عيادياً بأعراض إثارة عصبية في المراحل الأولى تعقبها مرحلة تثبيط وخمول عصبي عام. وبما أن التهاب الدماغ عادة ينتشر للنخاع من الأوعية الدموية والسائل النخاعي المخي، فإن وصف المرض يشمل التهاب الدماغ والنخاع، إذ أن أعراض الأول سرعان ما تندمج فيها أعراض إصابة الثاني.

ولذلك فإن تناولنا لالتهاب الدماغ يشمل التهاب الدماغ والنخاع.

الأسباب

في الأبقار

- عدوى بكتيرية: مثال: الليستيريا (listeriosis) والهيموفليس (Haemophilus).
- عدوي فيروسية: حمى الرأس الخبيثة (Malignant cattarrhal fever).
- داء السعر (Rabies).
- التهاب الرغامي والأنف الفيروسي البقري (العجول) (Bovine rhinotracheitis).
- فيروس التهاب الدماغ والنخاع البقري الفرادي (Bovine sporadic encephalo-myelitis virus)

في الأغنام

- اللستريا.
- مرض القفز (Louping ill) وداء الحكة (Scrapie) وهي إصابات فيروسية مزمنة.

في الخيل

معظم الأسباب فيروسية:

- فيروس التهاب الدماغ والنخاع الخيلي (Equine encephalomyelitis virus)
- هربس الخيل (Equine herpes).

الإمراضية

البكتيريا - خاصة اللستريا - تحدث الأذى لأنسجة المخ بتكوين خراج (مجهري) تتكاثر فيه البكتيريا حتى تغزو الشعيرات الدموية، خاصة بطانة الشعيرات (Endoth-elium) مما

يقود لانتشار الإصابة في المخ والنخاع. أما الفيروسات فتصيب أجسام الخلايا العصبية وخلايا الدماغ منذ البدء مسببة بذلك للإثارة الشديدة أولاً - ولمدة أطول من الإصابات البكتيرية - ثم تؤدي للموت الخلوي في قطاعات كبيرة من المخ فيحدث التثبيط - أو فقدان الوظيفة - العصبي بعد ذلك.

الأعراض

معظم الأسباب المذكورة تقود للحمى أولاً ثم يمر الحيوان بمرحلة إثارة عصبية تتميز بالهياج و الرفس والمشي بلا هدف ...إلخ ثم تعقب هذه المرحلة مرحلة تثبيط عصبي تتميز بالخمول، و الإغماء والمشي الملتوي، وإمالة الرأس والمشي في دوائر.

يلاحظ الرقاد المتكرر، والخزل العضلي، انبساط - دائم للمفاصل السفلية، ثم التشنج أو الشلل الجزئي أو النصفي أو الكامل.

في معظم الأحيان يعرض الحيوان المصاب وهو راقد وقد بدأت أعراض الخزل أو الشلل مما يجعل التشخيص صعباً إلا أن الإغماء وإمالة الرأس المتسديمة، والرجفة العضلية أوالتشنج مع أعراض المرض الرئيس تساعد أكثر على التشخيص.

العلاج

العلاج العام يتلخص في :

- مهدئات في حالة الإثارة.
- مقويات: التغذية الوريدية بالجلوكوز ومركب فيتامين ومعادن (خاصة التي تحتوي على فيتامين ب المركب)
- علاج الالتهاب البكتيري (خاصة اللستريا) يفضل استخدام كلورتتراسايكلين بالوريد (١٠ مجم/ كجم وزن لمدة ٥ أيام).يمكن استخدام البنسلين بالحقن العضلي بمعدل ٤٤٠٠٠ وحدة/ كجم وزن يومياً لمدة ٧ أيام ويعطي نتائج جيدة.

تعتمد الاستجابة على توقيت التدخل العلاجي، فينجح العلاج المبكر بينما لا ينجح العلاج بعد ظهور الإغماء والرقاد المزمن.

التهاب السحايا Meningitis

يحدث التهاب السحايا في الحيوان كمضاعفات ثانوية للعديد من الإصابات البكتيرية والفيروسية ويؤدي للحمي، فرط الإحساس (الجلدي)،وتصلب العضلات. وعادة ينتشر الالتهاب ليعم أغشية المخ والنخاع الشوكي ولذلك نتناول المرضين سوياً نسبة لاشتراك الأعراض في المرض الواحد.

الأسباب

الأسباب إصابات بكتيرية وأحياناً فيروسات. وتنتشر الإصابة عبر الدورة الدموية إلى أغشية السحايا المخية والشوكية. ففي الأبقار يحدث المرض إثر الإصابة باللستيريا والهيموفليس (H.sommnus) والسل واللولبيات (Leptospirosis)، وفيروسات الحمى النزلية الخبيثة والتهاب الدماغ والنخاع الفرادي. في الأغنام يحدث المرض إثر الإصابة العامة بالمكورات العنقودية (الذهبية) (St.aureus) واللستيريا والباستوريلا. وفي الخيل تسببه المكورات السبيحة الخيلية المسببة لخناق الخيل (St.equi) والباستروريلا الحالة للدم. في الحيوانات حديثة الولادة ينتج التهاب السحايا من إصابة الوريد السري إصابة خمجية (Omphalophlebitis) تقود لتجرثم الدم ، كما يتبع العديد من حالات الالتهاب المعوي العصوي (Colibacillosis) وحالات المكورات السبحية الوبائية (St. zooepidemicus).

الأعراض

يحدث المرض عادة في الطور الحاد حيث تلاحظ الحمى المرتفعة وأعراض السمدمية والأعراض العصبية. يلاحظ تصلد العنق والظهر والتشنج التكززي (Tonic spasms) خاصة لعضلات العنق مما يقود لجذب الرأس نحو الظهر والانقباض العضلي مع حركات تجديفية بالأرجل (الشكلان رقما ٩ ، ١٠). يلاحظ فرط الإحساس خاصة في الجلد حتى أن اللمس الخفيف يقود للاضطراب والألم. ربما لوحظ العمى وفي صغار الحيوان ربما لوحظ أيضاً التهاب العين (الصديدي) والعتامة.



الشكل رقم(٩). التهاب مخي سحائي فى ماعز: لاحظ تشنج عضلات العنق و انجذاب الرأس للوراء



الشكل رقم(١٠). التهاب سحائي عقب إصابة باستوريلا حادة فى عجل. لاحظ احتقان وتوسع الأوعية السحائية والوذمة المخية.

العلاج

• المضادات الحيوية واسعة الطيف ضرورية؛لأن معظم الإصابات بكتيرية . الكلورتتراسايكلين ومركبات السلفا جيدة النفاذ لأغشية المخ خاصة في حالة الالتهاب. أمبسلين والسيفالوريدين أيضاً تتركز في أغشية المخ في حال الالتهاب. أيضا يستخدم فلورفينيكول (نفلور Neflur) لسهولة ذوبانة في السائل المخي.

• يجب تهدئة الحيوان بالمسكنات والتغذية الوريدية لمقاومة الصدمة.

موه الرأس Hydrocephalus

تتميز العديد من إصابات المخ بارتفاع ضغط السائل المخي الشوكي(Cerebrospinal fluid) ويقود لأعراض إثارة الجهاز العصبي خاصة الدفع بالرأس (ضغط الرأس على الحائط) الرجفة العضلية والاختلاجات.

الأسباب

معظم الحالات ناتجة من احتباس السائل المخي الشوكي وعدم امتصاصه بواسطة الخملات المخية العنكبوتية (Arachnoid villi). معظم المسببات إعطاب وراثية قحفية خاصة في قنوات الامتصاص بين الجيوب المخية (Brain ventricles) والفسحة تحت العنكبوتية. من أشهر الأسباب غير الوراثية هي نقص الفيتامين (أ) والذي يؤدي إلى ضعف في امتصاص السائل بواسطة الخملات العنكبوتية. الإصابات الفيروسية للجنين تؤدي إلى أعطاب في امتصاص السائل وتجمع الماء في المخ وأشهرها مرض اللسان الأزرق في الأغنام.

توجد حالات عديدة لموة الرأس كجزء من السمدمية العامة في بعض الأمراض، كما تشخص موة الرأس كثيراً بدون معرفة المسبب أو الأسلوب الإمراضي.

الأعراض

الأعراض تشمل الوهط، صعوبة الحركة وتصلد الخطوة عندالحركة ، الاستلقاء

وتيبس الظهر مع حركات الأرجل المستمرة. في العديد من الحالات تتورم حليمة العصب البصري نتيجة لازدياد الضغط في الرأس ويمكن اكتشافها بمنظار العين. يحدث الشلل تدريجياً ويسبقه العمي (المركزي) و عدم التدقيق في الخطى، يقف الحيوان وعيناه نصف مغلقة والرأس مطأطأ ، وربما حمله أو وضعه على حائط أو حيوان آخر. يضعف المضغ وربما تدلى الطعام من فم الحيوان لفترات طويلة دون بلعه. يكثر الوقوع والتعثر ويقل الإحساس الجلدي (بطء منعكس السبلة).

الحيوانات التي تولد مصابة عادة تموت بعد عدة أيام ويلاحظ فيها تضخم أو عدم انتظام الجمجمة و النتوءات المتعددة في محيطها، مع ضعف المولود وعدم مقدرته على الوقوف والرضاعة.

العلاج

تستجيب الحالات المبكرة للعلاج:

• مانيتول (Mannitol) بتركيز ٢٠٪ بالوريد (٢جم/ كجم) يعطي ببطء شديد: يقود لسرعة امتصاص السائل المخي النخاعي ويقلل ضغطه في المخ.

• مضادات التهاب: ديكساميثازون (Dexamethasone) بواقع ١ مليجرام بالوريد يومياً لمدة ٤-٧ أيام. يخفف الالتهاب ويمنع هجرة الكريات البيضاء من الشعيرات المصابة ويمنع الصدمة.

• تعويض نقص الفيتامين (أ) بواقع ٣٣٠٠٠ وحدة دولية في اليوم للحملان والعجول الصغيرة يساعد على تنشيط الخملات العنكبوتية.

• المدرات: فيوروسامايد ، لاسيكس بواقع ٤ - ٧ مل في اليوم لمدة ٤-٥ أيام لتسريع خفض الوذمة.

• مضاد حيوي واسع الطيف لمنع تجرثم الشعيرات التالفة أو حدوث عدوى ثانوية (خاصة بعد استخدام مضاد التهاب). الحيوانات التي تقدمت بها الآفة (الشلل، العمى) يجب إراحتها بالتخدير نسبة لعدم جدوى العلاج.

داء المرأسة المخية (Coenurus cerebralis) Coenurosis

مرض المرأسة (Coenurosis) ينتج من الإصابة المخية (أو في النخاع الشوكي) بحويصلات الدودة الشريطية الرأساء (Taenia multiceps) والمرض على أهميته آخذ في التلاشي بفضل تطور سبل مكافحة الديدان والوعي العام بسبل إنتقالها. الدودة البالغة تعيش في أمعاء آكلات اللحوم، وعندما تلتهم المجترات البيض في طعام أو ماء ملوث (خاصة في المراعي) يحدث الفقس في الأمعاء و تنتقل اليرقات عبر الدورة الدموية إلي باقي أنسجة الجسم. اليرقات التي تنتهي في المخ أو النخاع الشوكي هي التي تواصل النمو لمرحلة اليرقة الكاملة (المرأسة) وهي كيس مائي يتراوح حجمه بين ٥-١٠ سم (الشكل رقم ١١). ينتشر المرض في كل المجترات، ولكنه يسجل معدلا مرتفعاً في الأغنام. رصدت حالات في عجول صغيرة ناتجة من إصابة رحمية (قبل الولادة). فترة حضانة المرض بين ٦-٨ أشهر و يتطور المرض تدريجياً حتى تصل الحويصلة إلى حجمها الكامل فتظهر الأعراض النهائية الدالة على الإصابة. تنغرس الحويصلة المائية في المخ وتنمو مسببة الضغط على النسيج العصبي.

الأعراض

في المراحل الأولى للمرض تلاحظ أعراض الإثارة العصبية: الجري، الصياح ، الالعاب والاختلاجات. هذه الفترة قصيرة نسبياً تعقبها مرحلة وهط عصبي تتميز بالعرج أو الرنح، ضعف المضغ، الاختلاج الصرعي (Epileptiform convulsions)، العمي (وقد يكون آحادي الجانب) المشي الدائري (Circling) مع إمالة الرأس. أحياناً يلاحظ جحوظ العينين وتلين الجمجمة فوق موقع الكيسة اليرقية خاصة في الحملان الصغيرة. عندما تكون الإصابة في النخاع الشوكي يحدث الخذل العضلي بالتدريج إلى أن يعجز الحيوان عن النهوض. يموت الحيوان المصاب بعد عدة أشهر من الأعراض، ومعظم الحالات تموت بعد المرور بمرحلة شلل كامل.

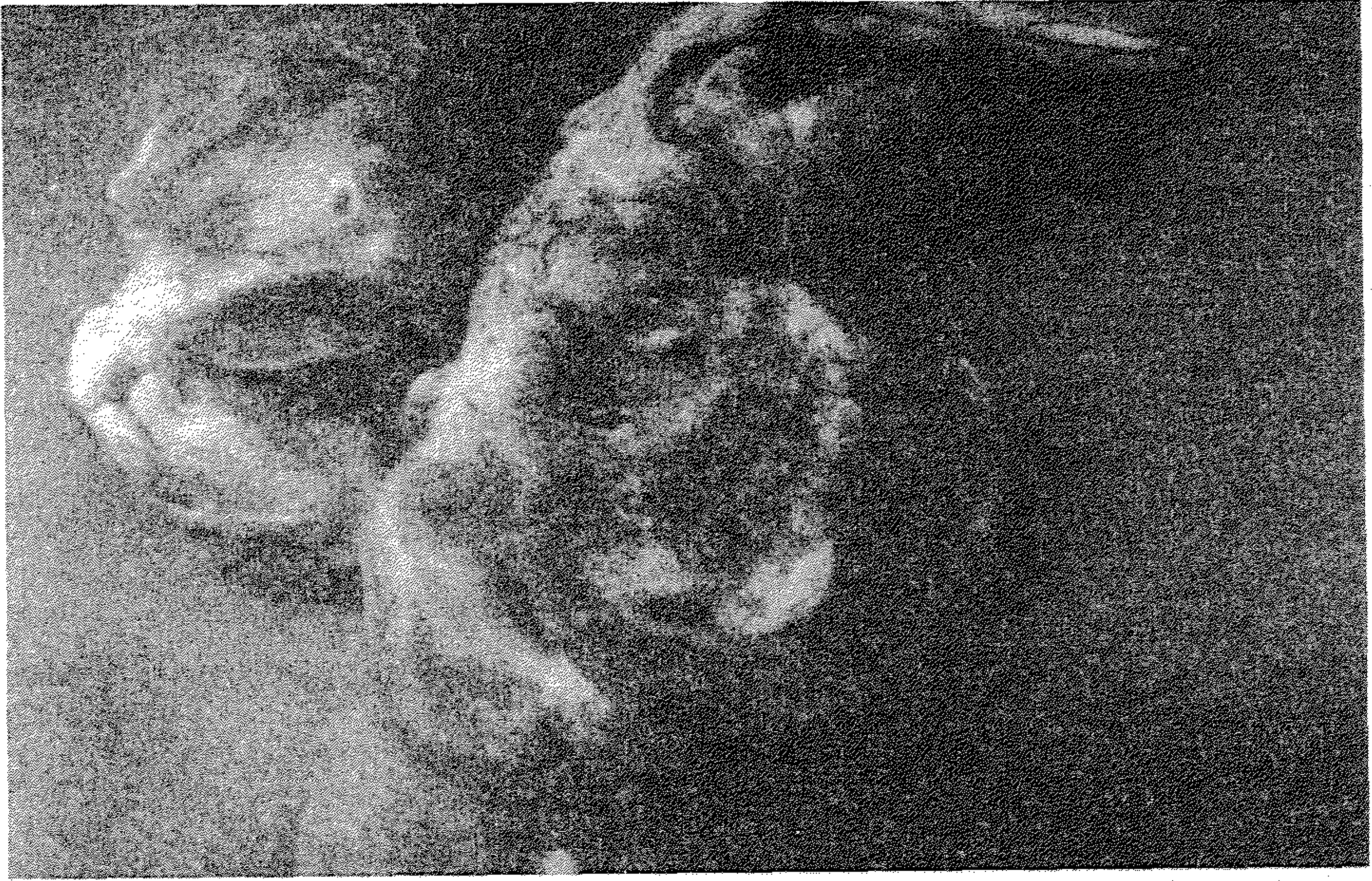
التشريح يوضح وجود كيسة رفيعة الغشاء في المخ (أو النخاع) تحت الغشاء

السحائي مباشرة وربما كانت ملتصقة به.

العلاج والمكافحة

في أطوار المرض قبل الأخيرة إفراغ الكيسة جراحياً يقود للشفاء الكامل ولكنه إجراء نادر نسبة لتأخر اكتشاف الإصابة.

أفضل طرق الوقاية مكافحة الإصابة الدودية في كل من كلاب (وقطط) المزرعة بالمعالجة الدورية للديدان الشريطية. أجزاء الحيوان المصابة بيرقات دودية يجب غليها قبل إطعامها للكلاب أو دفنها أو حرقها حتى تقطع دورة حياة هذا الطفيل. الثعالب والكلاب الضالة تشكل مصدراً هاماً لهذه الديدان ويجب مكافحتها في محيط المزرعة و المرعى.



الشكل رقم (١١). المرأسة المخية فى أنسجة دماغ نعجة نفقت بعد أعراض عصبية مزمنة.

المراجع

Abbas, B. Coenurosis in goats in the Sudan. Bull. Animal Heath and Production in Africa, 26, 112.

Abbas B., Mahamoud, O.M., Haroun, E.M. and Elfake, M.G 1999. Ventricular Encephalitis due to Aspergillus fumigatus in a goat. Rev. Elev. Me. Vet. pays, Tropic.52, 245.

Blood, D.C., Henderson, B. 1979 . Veterinary Medicine. Second Edition. Billiare- Tindal.

Darkins, P.L. and Topaz, D. 1984. Sensory parameters and the evaluation of pain stimuli in animals . Journal of Veterinary Laboratory Investigation. 19, 36.

Oliver, E., Jorgensen, K., and Alliston, B. 1989. Pathological lesions in cattle and sheep associated with acute or chronic neurological signs. Agri. Practice. 10, 87.

الفصل التاسع

أمراض الأيض
METABOLIC DISEASES

مقدمة

أمراض الأيض أو الاستقلاب مجموعة من الحالات المرضية التي تصيب أكثر الحيوانات إنتاجية وبصفة خاصة الأبقار عالية الإدرار أو الأغنام التي تتميز بكبر حجمها وكبر حجم أجنتها أو حملها التوأمي (Twin pregnancy). تنتج هذه الأمراض من أخطاء أو عطب أو مجرد قصور نسبي في عمليات الأيض الغذائي لبعض العناصر الغذائية. وفي بعض الحالات يترتب المرض على نقص مؤقت في بعض المواد الغذائية في الدم. هذا النقص أو هذه الأعطاب يقود إليها في معظم الأمراض المجهود الإنتاجي الهائل الواقع على الحيوانات المزرعية من إدرار للحليب (بكميات تنافسية) والحمل المتواصل أو التسمين السريع، حتى أصبح يطلق على هذه الأمراض اسم أمراض الإنتاج (Produc-tion diseases) لارتباطها بارتفاع الإنتاجية في المشاريع الحديثة. ومما يميز معظم هذه الأمراض حدوثها في - أو حوالي - الأسابيع القليلة المحيطة بميعاد الولادة وذلك لما تتميز به هذه الفترة من توازن دقيق بين حاجة الحيوان بنفسه للطاقة والعناصر الأخرى وحاجة الجنين أو الرضيع ومتطلبات الإنتاجية العالية من الحليب.

لذلك فمن الضروري عند دارسة هذه الأمراض فهم الأسلوب الفسيولوجي- الإمراضي (Pathophysiologic process) فهماً دقيقاً بغرض المكافحة وسرعة التشخيص والمداواة.

كذلك فإن دارسة هذه الأمراض بعمق أظهر ضرورة الإشراف على سجل الولادة لكل حيوان، إذا اتضح أن فترة الحمل وأسلوب التغذية خلال هذه الفترة الحرجة يرتبطان بشدة بوقوع معظم الحالات. فمن الضروري جداً حصول الحيوان الحامل على وجبة متزنة توفر الطاقة والمعادن والفيتامينات ليس فقط في آخر فترة الحمل (كما يفعل معظم المزارعين) ولكن طوال فترة الحمل.

وفي معظم المشاريع الحديثة تفحص عينات من مصل الدم على فترات تتراوح بين ١٥ يوم للشهر للتأكد من سلامة الأداء الأيضي خاصة لوظائف الكبد وذلك عن طريق الخمائر التي ترتبط بهذه الوظائف ويطلق على هذا الأسلوب (المسح الأيضي) أو (الواجهة الأيضية) (Metabolic profile) بحيث يكون لكل حيوان في القطيع واجهة أيضية متجددة على ضوئها يستطيع الطبيب البيطري تكثيف العناية على الحيوانات التي يظهر الفحص أي انحراف عن المعدلات الطبيعية لمكوناتها الايضية. فيفحص تركيز الخمائر الكبدية وتركيز الصفراء وتركيز السكر والمواد الخلية واليوريا والمعادن: الفوسفور والمغنسيوم والكالسيوم وتركيز الزلاليات بنوعيها ويضاف إلى ذلك أي عناصر أو مركبات يشتبه في نقصها حسب المنطقة والعملية الإنتاجية ونوع الحيوان.

حمى اللبن
(MILK FEVER: Parturient Paresis)

حمى اللبن مرض أيضي يحدث في الفترة الزمنية المواكبة لوقت الولادة ويتميز بنقص تركيز الكالسيوم في الدم، والضعف العضلي والقصور الدوراني الحاد.

الأسباب والنشوء

السبب هو انخفاض تركيز الكالسيوم في الدم نسبة لإفرازه بكثرة في اللبن خاصة في أوائل أيام ما بعد الولادة وهي الفترة التي يرتفع فيها معدل الإصابة بالمرض. يحدث انخفاض في تركيز الكالسيوم في جميع الأبقار عند الاقتراب من وقت الولادة ولكن في الأبقار التي تصاب بحمى اللبن يكون الانخفاض أشد. هناك اعتقاد عند بعض

الباحثين بأن ضعفاً مواكباً في الغدة جار الدرقية يقود للإصابة بالمرض وذلك لعجز الأبقار المصابة عن تحريك الكالسيوم من المخزون العظمي (Bone depot) أثناء فترة الحمل فينتج النقص في وقت شدة احتياج الحيوان لجزئيات الكالسيوم وهو وقت ما بعد الولادة مباشرة.

الأعراض

يقسم المرض الإكلينيكي إلى ثلاث مراحل تتميز كل منها بأعراض مختلفة نوعاً من المرحلة الأخرى.

المرحلة الأولى

هي مرحلة مختصرة قصيرة الوقت تتميز بالهياج والأعراض العصبية مع فقدان الشهية، وعدم الرغبة في الحركة. يظهر في هذه المرحلة تصلب الأرجل والوقوع أثناء المشي.

المرحلة الثانية

هي مرحلة خمول ووهط نسبي ويظل الحيوان فيها راقداً معظم الوقت ولكنه يقظ، بل يمكنه النهوض من حين لآخر خاصة إذا تمت مساعدته . يحاول الحيوان الشرب ولكن يظهر عليه الإرهاق والإنكاز وجفاف الأنف والعينين.

الحرارة في هذه المرحلة دون الطبيعية قليلاً ويختفي تشنج الأرجل وتصلبها. لا تزداد قوة ضربات القلب عما لوحظ في المرحلة الأولى بل تأخذ في الانخفاض ولكن يرتفع معدلها (حوالي ١٨٠ دقيقة). ينخفض الضغط الوريدي وتوجد صعوبة ملحوظة في العثور على الأوردة. يتضح أيضاً اضمحلال حركة الكرش ويظهر الإمساك.

المرحلة الثالثة

هذه مرحلة وهط وهبوط دوراني والحيوان راقد على جنبه مع الإغماء كما يوجد ارتخاء كامل للأعضاء وتمدد الأرجل في شبه شلل مع العجز الواضح وعدم القدرة على الوقوف. في هذه المرحلة الحرارة دون الطبيعية وتزداد شدة الأعراض الخاصة بالفشل الدرواني فيصبح النبض ضعيفاً وأصوات القلب تكاد لا تسمع مع ازدياد معدل

ضربات القلب إلى مستوى ١٢٠ - ١٣٠ في الدقيقة.

التشخيص

• التشخيص يعتمد على ظهور أعراض ارتخاء العضلات وشلل الأرجل والإغماء في الحيوان حديث الولادة ويتأكد التشخيص بالاستجابة الفورية لمركبات الكالسيوم الوريدية.

• تحديد تركيز الكالسيوم في الدم: الانخفاض لمعدلات بين ٥ مجم والى ٢ مجم/ ١٠٠مل ، وقد تبدأ الأعراض في الظهور بحدوث انخفاض إلى مستوى ٨ مجم.

العلاج

العلاج هو حقن مركبات الكالسيوم، خاصة جلوكونات الكالسيوم مثل (Calcuim borogluconate) بتركيز (٢٠٪ – ٢٥٪) وتعطي البقرة متوسطة الحجم حوالي ٤٠٠ مل ويمكن أن ترفع الجرعة إلى ٨٠٠ مل. يمكن إعطاء معظم الجرعة بالوريد والباقي (٢٥٪)من الجرعة تحت الجلد. وفي بعض الأحيان يكون هناك نقص بالفوسفور لذلك معظم الادوية التجارية الحالية تحتوى على كمية صغيرة من مركب فوسفوري لسد النقص وبذلك يتجنب حدوث انتكاس (Relapse) لاحقاً.

بالإضافة للعلاج الفوري الوريدي يجب إعطاء الحيوان جرعة بالفم من كربونات الكالسيوم أو كلوريد الكالسيوم بمعدل ٢٠ – ٣٠ جم يومياً لمدة ٤ أيام. وكما أشرنا من قبل، وتجنباً لحدوث نقص في الفوسفور فمن الممكن - والضروري أحياناً إعطاء مركب يحوي الكالسيوم والفوسفور معاً بالفم مثل ثاني فوسفات الكالسيوم (٣٠ جم في اليوم). يجب متابعة الأبقار المصابة يومياً للتأكد من عدم الانتكاس، وفي حالة الانتكاس كما يحدث عندما تعطى جرعات علاجية غير كاملة، فتلاحظ أعراض الطور الأول ثم الطور الثاني وهكذا.

هناك حالات تنتكس رغم المداواة الجادة، كما إن هناك حالات يستعصي علاجها من الأساس وتصاب الأبقار بحالة رقاد مستمر ويعرف هذا المرض بالمتلازمة الرقادية (Downer cow syndrome) وهو كثير الحدوث خاصة في الأبقار كبيرة السن. معظم

الدلالات تشير إلى أن هذا المرض حالة حمى لبن تعقدت بسبب تأخير العلاج (يوم أو أكثر) أو حدوث وخز عصبي نتيجة وقوع أثناء الأعراض العصبية، أو نتيجة حدوث تنخر عضلي إقفاري في عضلات الأرجل الخلفية نتيجة للرقاد. هذا المرض صعب المداواة رغم الاستجابة الأولية لمركبات الكالسيوم والمغنيسيوم، ويحبذ إراحة الحيوان.

تكزز الإدرار (Lactation Tetany)

تكزز الإدرار مرض يصيب المجترات خاصة الأبقار ويتميز بنقص تركيز المغنيسيوم في الدم ووجود اختلاجات عضلية قوية ونسبة نفوق عالية.

الأسباب والنشوء

السبب الرئيس هو نقص تركيز المغنيسيوم في الدم مع وجود نقص طفيف ولكنه مؤثر في تركيز الكالسيوم. نقص المغنيسيوم يرتبط بظهور المراعي الربيعية الغنية بالأعشاب الخضراء الكثيفة والتي هي عادة ناقصة في المغنيسيوم ولذلك يعرف المرض أيضاً بتكزز العشب (Grass tetany).

هناك عوامل أخرى تحجب المغنيسيوم من أنسجة الحيوان وتساعد على الأمراض مثل:

- الوجبة الغنية بالبروتين: هذا يقود لإنتاج كميات كبيرة من غاز النشادر في الكرش والنشادر مضاد لأيض المغنيسيوم.
- استخدام النشادر واليوريا في الأسمدة.
- ارتفاع تركيز البوتاسيوم في الغذاء يقود لحجب المغنيسيوم عن الخلايا.
- وجود بعض المواد الكيتونية مثل (Alpha butyric acid) في الكرش أو العلف وهي مواد مرسبة للمغنيسيوم.
- توجد دلائل على أن الشتاء الطويل وتعرض الحيوان للبرد يزيد من إفراز المغنيسيوم في البول.

ينتج المرض الاكلينيكي عندما ينخفض تركيز المغنيسيوم في الدم من مستواه

الطبيعي (٢,٣ مجم/ ١٠٠مل دم) إلى ما يقارب ١,٠ مجم/ ١٠٠ مل دم وحتى الآن لم تدرس الوسيلة الإمراضية تماماً ولكن من المرجح أن انخفاض المغنيسيوم يؤثر في الجهاز العصبي مباشرة فتزداد سرعة نقل الإشارات العصبية خاصة في الأعصاب الحركية فتظهر الاختلاجات والانقباضات العضلية.

الأعراض

معظم الأعراض في المرض الحاد أعراض عصبية. يقف الحيوان عن الرعي فجأة ويظهر عليه الارتباك والانقباضات العضلية الخفيفة في أول المرض ولكن الحيوان شديد الإحساس بالمؤثرات الصوتية إذ يتهيج بسهولة من أقل صوت أو أحياناً مجرد اللمس. أيضا يتعثر الحيوان في المشي ويقع بسهولة ويتخبط في سيره ويظهر عليه تصلب الظهر، تحرك الفكين بغير انتظام مع تحرك الأذنين يمنه ويسرة دون انتظام أيضاً.

ترتفع الحرارة إلى حوالي ٤٠ -٥,٤٠ْم بعد المجهود العضلي. يرتفع معدل التنفس والقلب مع ارتفاع ملحوظ في أصوات القلب. يموت الحيوان بالفشل التنفسي في خلال ساعات.

في المرض شبه الحاد تظهر الأعراض بالتدريج وتنقضي حوالي٢-٣ أيام قبل حدوث الفشل التنفسي النهائي. يبدأ المرض بانعدام الشهية الكامل وحركات الأطراف المبالغ فيها ويظهر أيضاً المشي المتشنج وتصلب الظهر وحركات الفكين والأذنين. الحيوانات المصابة بهذا الطور من المرض عادة تشفي تلقائياً في خلال أيام أو تتطور الحالة الى مرض حاد.

العلاج

العلاج المفضل هو سائل مركب وريدي يحوي ٢٥٪ كالسيوم، و٥٪ مغنيسيوم وتعطى الأبقار ٥٠٠ مل والأغنام ٥٠ مل. بعد السيطرة على الحالة الحادة يجب إعطاء أوكسيد المغنيسيوم في شكل بودرة على مدى ٧ - ١٠ أيام بجرعة ٦٠ جم للأبقار و٧ جم للأغنام يومياً ويمكن تركيب الجرعة على مدى كل يومين أي ٢٠جم و١٤ جم لكل من الأبقار والأغنام على التوالي.

الكيتوز في الأبقار (خلونية الدم) أو تسمم الحمل في الأغنام.

Bovine Ketosis or Pregnancy Toxaemia in Sheep

مرض الكيتوز ينتج من أخطاء في عملية أيض النشويات والأحماض الدهنية ويتميز المرض بوجود الأجسام الخلية (Ketones) في الدم والبول، انخفاض تركيز السكر في الدم (Hypoglycemia) وانخفاض الاحتياطي النشائي في الكبد.

الأسباب والنشوء

الحيوانات التي تصاب هي الحيوانات ذات الإنتاجية العالية نسبة لإفراز السكريات بكميات كبيرة في الحليب (في الأبقار) أو الحاجة الشديدة للجنين مكتمل النمو لمزيد من الطاقة في الأطوار الأخيرة من الحمل (الأغنام).

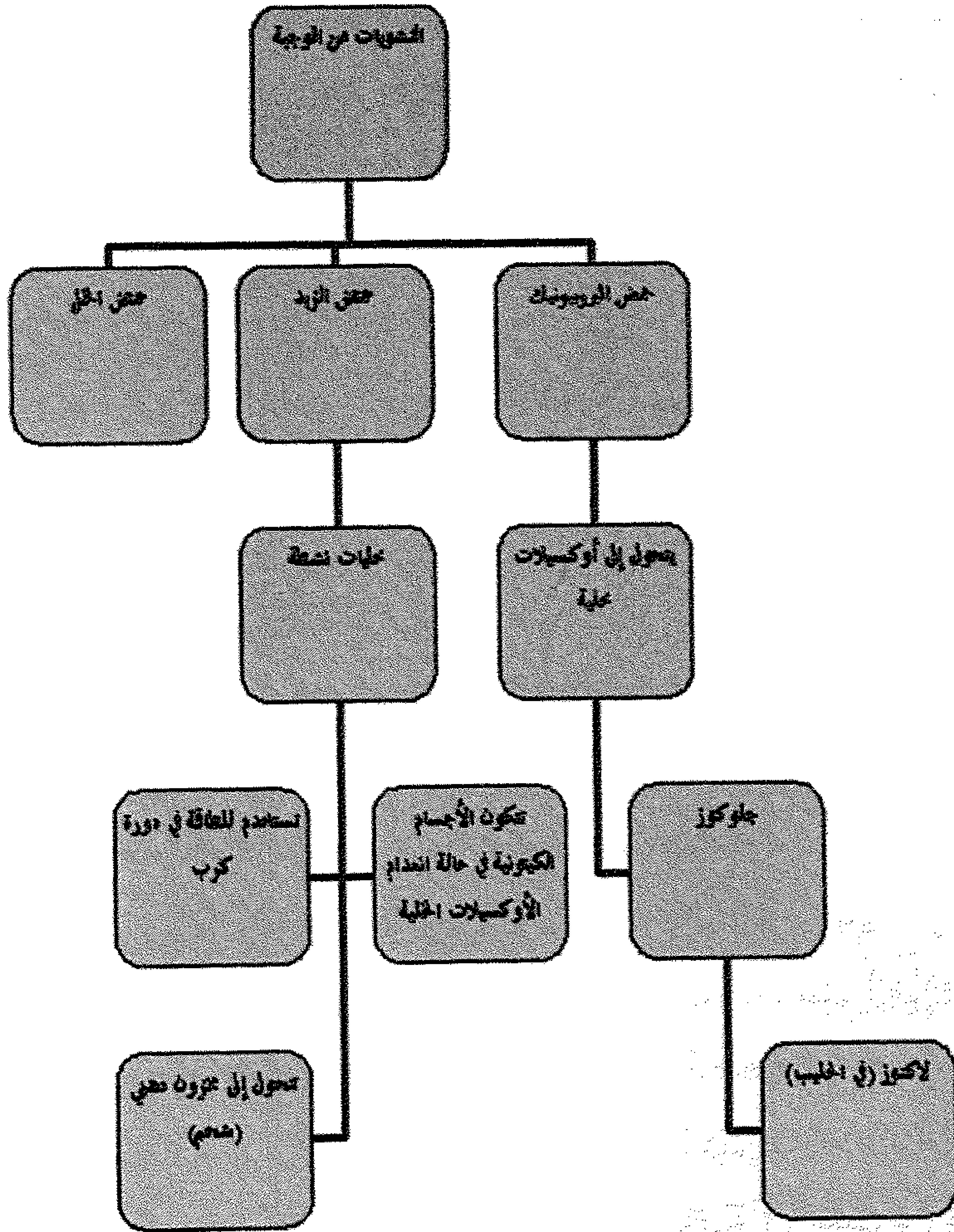
كل النشويات التي يتناولها الحيوان المجتر تتحول في الكرش إلى حمض الخل (Ace-tic acid) ،وحمض الزبد (Butyric acid)، وحمض البروبيون (Propionic acid). الحامضان الأولان (الخل والزبد) حامضان خلويان (Ketogenic) بينما حمض البروبيونيك حمض نشواني سكري (Glucogenic). تنتج هذه الأحماض بنسبة ٤ (خلونية) إلى ١ (سكري) وتحت الظروف الطبيعية، فيجب أن يستمر إنتاج حمض البروبيونيك طبيعياً لكي يتحول إلى جلوكوز فيعطي معظم الطاقة للأنسجة (انظر الشكل رقم ١٢).

إذا حدث خلل في هذه العملية فإن أسلوب الأيض البديل هو إنتاج الجلوكوز (والطاقة) من أيض البروتين (Gluconeogensis)، والجليسرول (Glycerolysis). إذا حدث هذا فإنه يولد حاجة شديدة للأوكسيلات الخلية (Oxaloacetate)، والتي تستخدم في هذا الغرض - بالرغم من أن فائدتها الطبيعية هي استخراج الطاقة في دورة كرب (kerb cycle) وفي حالة فقدان كمية كبيرة من الاوكسيلات الخلية فإن معظم أيض الحمضين (الخل والزبد) يؤدي إلى إنتاج الأجسام الكيتونية: (Acetoacetic acid) وحمض (Betahy-cdroxy butyric acid)، وهي ما يعرف بالأجسام الخلية أو الكيتونية (Ketone bodies).

مسببات المرض هي انخفاض مستوى التغذية خاصة في الشهرين الأخيرين للحمل فيضطر الحيوان إلى أيض بديل للطاقة ينتج عنه انخفاض السكر في الدم

وارتفاع تركيز الجزئيات الكيتونية (أو الخلية). يحدث المرض في الأبقار شديدة الإدرار والأغنام المتقدمة الحمل.

أعراض المرض تنتج من انخفاض السكر في الدم - كما سيلي - وارتفاع تركيز الجزئيات الخلية وهي مواد سامة خاصة للجهاز العصبي. أيضاً ينتج القليل من الكحول الآيسوبروبيلي (Isopropyl alcohol) من أيض حمض (Acetoacetic acid) يقود لآثار عصبية.



الشكل رقم (١٢). أيض النشويات وإمراضية خلونية الدم في المجترات.

الأعراض

الأبقار

المرض الحاد يبدأ فجأة إذ يتوقف الحيوان عن الأكل أو الرعي وتظهر الأعراض العصبية وتشمل الهياج والرفس والمشي في دوائر واسعة والوقوف أحياناً بالأرجل وهي معكوسة مع دفع الرأس أو إحالته على عمود أو حائط مع لعق الجلد بقوة ولمدة طويلة. كما تزداد حساسية الحيوان للمؤثرات (الصوتية ...الخ) ويتفاعل بدون انضباط مع أقل حركة خارجية. تحدث هذه الأعراض العصبية لفترات تتراوح بين نصف الساعة والساعة وأحياناً ساعتين وتختفي لمدة ٦ أو ٨ ساعات لتعود مرة أخرى. أخيراً يدخل الحيوان في حالة إغماء ويموت خلال يومين أو ثلاثة.

هناك نوع هضمي أو مزمن من خلونية الدم وهو مرض هزالي (Wasting disease) ويتميز بفقدان الشهية التدريجي وانخفاض الإدرار. طبيعة و فقدان الشهية في هذا المرض مختلفة عن أنواع (وأسباب) فقدان الشهية المألوف بحيث يرفض الحيوان أكل الحبوب والأعلاف المركزة بينما يتناول كميات صغيرة من التبن أو العلف الجاف أو الأخضر. أيضاً ربما ظهرت حالات انحراف شهية (pica) يلتهم أثناءها الحيوان العظام والخشب وورق الأشجار...إلخ.

يبدو أن هذا المرض منتشر فوق المتوقع ولا يتم الاشتباه فيه نسبة لتعدد الأمراض والإصابات التي تقود للهزال ولكن يجب الاشتباه فيه في كل حالات الهزال ونقص الإدرار أو فقدان الشهية المواكب لفترة ما بعد الولادة. في أحدى المسوحات التي أجريت في مجموعة الدول الأوربية وجد أن ٧٠٪ من حالات خلونية الدم هي حالات مزمنة هزالية مما يزيد من ضرورة الاهتمام بهذا الطور المزمن ويدعو إلى التدقيق. قد تظهر أعراض عصبية لفترات قصيرة ولكنها لا تعدو الصياح والرفس والعمى المؤقت.

أعراض تسمم الحمل في الأغنام

تسمم الحمل في الأغنام يشبه إلى حد كبير الطور العصبي من كيتوز الأبقار. الأعراض الأولى هي الانعزال عن القطيع والعمى وعدم الرغبة في الحركة. إذا دفع

الحيوان للمشي فإنه يتخبط ويدخل في أواني الإطعام أو الشراب ويقع بسهولة.

بعض الحيوانات تجلس في وعاء الماء مع لعق الماء. يطحن الحيوان أسنانه بشدة وفي المراحل المتطورة يظهر الخمول والنعاس والرجفة العضلية مع اختلاج في منطقة الصدر والعنق، وإمالة الرأس إلى جنب. تنتشر الرجفة العضلية لتشمل كافة عضلات الجسم مما يقود الحيوان للرقاد ولكنه ينهض بعد مدة قصيرة ويغلب عليه في هذه الأثناء النعاس والخمول. في مراحل الخمول هذه يتخذ الحيوان المصاب وضعاً يرفع فيه الرأس إلى أعلى وتتمدد الأذنين وتتسع العيون ويطلق عليه (وضع معاينة النجوم) (Star gazing) وهو وضع مميز.

الأغنام المصابة ترقد نهائياً بعد ٣ - ٤ أيام من المرض ويبدو عليها الإغماء العميق مع احتمال دخولها في إغماء كامل وربما استمرت هكذا لمدة ٣ - ٤ أيام أخرى يموت خلالها الجنين. بعد موت الجنين يحدث تحسن طفيف في الأعراض ناتج من توفر الطاقة التي يستهلكها الجنين ولكن سرعان ما يعود المرض بعد انتشار السمدمية الناتجة من تحلل الجنين الميت. الأغنام المصابة عادة تصاب بعسر الولادة ولكن تتحسن أعراضها جداً إذا أخرج الجنين بالولادة القيصرية، خاصة عند ابتداء المرض. يمكن حدوث وبائية تسمم حمل في القطعان بحيث تصاب عدة إناث بعسر الولادة والخمول والإغماء بعد عدة أيام من حدوث الحالات الأولى وقد يستمر مثل هذا الوضع طيلة موسم الولادة (عدة أسابيع).

التشخيص

- تاريخ الحالة من حيث تواكب الأعراض مع موسم الولادة.
- الأعراض العصبية في الأبقار عالية الإنتاجية أو الأغنام كبيرة الحجم وحاملة التوأم.
- اختبار الأجسام الكيتونية في البول أو اللبن (اختبار روثيرا Rothera test)

العلاج

- أهم بند في العلاج هو تعويض الطاقة وذلك بمحلول سكري مركز. أفضل النتائج يتحصل عليها بحقن الجلوكوز بتركيز ٥٠٪ بالوريد بمعدل ٥٠٠ مل للأبقار

و ١٥٠ للأغنام وإطعام الجليسرول (٥٢٢ جم) مرتين في اليوم لمدة يومين ١١٠ جم كل يومين لمدة يومين آخرين، في الماء أو في الطعام (وهو الأفضل). يمكن استبدال الجليسرول بالبروبايلين جلايكول (Propylene glycol) أو لاكتات الصوديوم (Sodium lactate) ٨٠٠ - ١٠٠٠ جم في اليوم الأول و ٥٠٠ جم في اليوم لمدة ٧ أيام أو لاكتات النشادر (Ammonium lactate) ٢٠٠ جم في اليوم لمدة ٥ أيام.

• البند الثاني في العلاج هو المداواة الهرمونية وذلك بحقن هرمونات الغدة الكظرية (Adrenocortical hormones). تقوم هذه الهرمونات بتحفيز انتاج الجلوكوز من البروتينات بعد الحقن مباشرة ولمدة ٤٨ ساعة بعد الحقنة الأولى (مثال ذلك Dex-amethasone بجرعة ٢٥ مجم). توجد عقاقير تجارية متعددة من هذا النوع ويجب اتباع ارشادات المنتج من حيث الجرعة والتكرار.

• علاجات أخرى:

• استخدام هدرات الكلور (٣٠ جم في اليوم الأول يتبعها ٧ جم مرتين في اليوم لعدة أيام) وأثبتت فعالية جيدة وذلك لدورها المساعد في هضم النشويات في الكرش مع مساعدتها في إنتاج وامتصاص الجلوكوز وتهدئتها للحيوان وتستعمل في الأبقار فقط. من المعتقد أيضاً أنها تؤثر في عملية الهضم في الكرش بحيث ينتج حمض البروبيونيك أكثر من الأحماض (الكيتونية) الأخرى.

• فيتامين (ب١٢) (سيانوكوبالامين) أو الكوبالت تستخدم كعلاجات مساعدة وذلك لمساعدتها في هضم النشويات وإنتاج حمض البروبيونيك بأفضلية على الأحماض الأخرى.

البيلة الهيموجلوبينية عقب الولادة

Post - Parturient Haemoglobinuria

البيلة الهيموجلوبينية عقب الولادة مرض يصيب الأبقار عالية الإنتاجية ويحدث بعد الولادة بفترة وجيزة ويتميز بانحلال الدم والبول الهيموجلوبين وفقر الدم.

الأسباب

يرتبط المرض بصورة رئيسة بالغذاء الذي تنعدم فيه الفوسفات أو تكون نسبتها دون المستوى الضروري. هناك حالات مدروسة (من نيوزيلندة) ارتبط فيها حدوث المرض بنقص النحاس ولكن دور النحاس أو مدى ارتباطه بالمرض غير مدروس تماماً.

النشوء

قلة الفوسفور في الطعام بالإضافة إلى إفراز الملح في الحليب يسببان انخفاض تركيز الفوسفور في الدم.

الآفة الرئيسة هي الحلدمية الحادة والتي تواكب فترة الإدرار الغزير بعد الولادة ولكن حتى الآن لا يعرف السبب المباشر لتكسر خلايا الدم الحمراء وأيضاً لا يحدث هذا في حالات نقص الفوسفور المزمن والذي يقود لأعراض وآفات عظمية مثل أعراض الكساح والخثل العظمي. من المرجح أن عطباً يحدث في جدار الكريات الحمراء نتيجة لنقص تكوين الدهن الفوسفاتي (Phospholipid) الهام في بناء الجدار.

الأعراض

يظهر على الحيوان المصاب فقدان الشهية والضعف العضلي والبول الهيموجلوبين وانخفاض شديد في إدرار الحليب. أيضاً ينشأ الإنكاز بسرعة وتجف العيون والأنف وتشحب الأغشية المخاطية. ترتفع الحرارة قليلاً (حوالي ٤٠,٥مْ) ويرتفع معدل النبض. البراز جاف وصلب. يوجد صعوبة ملحوظة في التنفس ويظهر اليرقان في أطوار المرض المتأخرة. يظهر الهيام في الحيوانات الأخرى في القطيع. يتطور المرض خلال ٣ - ٥ أيام فيصاب الحيوان بالوهط ويرقد على جنبه مع الخمول الشديد. أحياناً يحدث موات لنهاية الذيل أو بعض أجزاء الحافر. يحدث الموت بسرعة بعد الإصابة بالموات (عدة ساعات). أيضاً يصاب الحيوان بخلونية الدم في أطوار المرض المتقدمة.

التشخيص

- حدوث فقر دم حاد في الأبقار عالية الانتاجية بعد حوالي الشهر من الولادة.

- الهيموقلبين في البول.
- تحديد تركيز الفوسفور في الدم.
- التشخيص المقارن (لطفيليات الدم، التسمم).

العلاج

- أنجح أسلوب للعلاج هو نقل الدم الكامل وبكميات كبيرة (٢ - ٤ ل) للحيوان المصاب وبسرعة حيث أن تأخير العلاج حوالي ١٢ ساعة من ظهور الأعراض يقود إلى حدوث الاختناق (عوز الأكسجين) الفقر دمي.
- تعويض الفوسفات بحقن ٦٠ جم من فوسفات الصوديوم محلولة في ٣٠٠ مل ماء بالوريد وإعطاء جرعة أخرى تحت الجلد بعد ٣ ساعات في اليوم الأول،ثم إعطاء نفس الجرعة في اليوم التالي تحت الجلد مرة كل ١٢ ساعة ولمدة ٣ أيام. يمكن تعويض الحقن اللاحق (٤ أيام) بوجبة العظم بالفم بمعدل ١٢٠ جم مرتين في اليوم.

البول الميوجلوبيني الشللي

Azoturia)Paralytic Myoglobinuria)

البول الميوجلوبيني الشللي مرض يصيب الخيل ويحدث خلال التمارين أو الركض ويتميز بإفراز صبغة العضل (الميوجلوبين) في البول وآفات عضلية تنكسية (Degenerative lesions)

المسبب والإمراضية

النظرية المقبولة حتى الآن هي أن المرض يسببه تراكم كميات كبيرة من النشاء الحيواني (Glycogen) في العضلات خلال فترة من عدم النشاط أوالتمارين وعندما يمارس النشاط العضلي يتحلل النشاء بسرعة وينتج عنه الحمض اللبني (Lactic acid). عندما يرتفع تركيز هذا الحمض ويفوق المعدل الذي يمكن أن يستوعبه الدم، يتراكم في العضل ويسبب آفات نخرية تخثرية (Coagulative necrosis) يتبعها إخراج مادة الميوجلوبين من

العضلات المصابة ويظهر في البول. أيضاً هناك ملاحظة انخفاض تركيزالفيتامين هـ (Vitamin E) في بعض الحالات مما يوحي بدور محتمل لهذا الفيتامين خاصة وهو ذو فعالية معروفة في المحافظة على الخلايا من التلف والتأكسد (راجع نقص السيلينيوم/ فيتامين هـ).

الأعراض

النخر العضلي يسبب التورم المؤلم والصلب للعضلات. أكثر العضلات إصابة هي عضلات الفخذين والأرجل الخلفية والبطن وضغط العضلات المتورمة على الأعصاب الطرفية يسبب تخديراً شللياً على الأعصاب نتيجة الألم العضلي. نتيجة لذلك يصعب المشي ويكون مؤلماً فيظهر العرج خاصة في الأرجل الخلفية وتضطرب الخطى فيتضح عدم تناسق الخطى خاصة عندما تكون كمية الحمض كبيرة. هذا النوع شبه الحاد هو الذي يحدث في معظم الحالات. أما المرض الحاد فهو عبارة عن اشتداد وتفاقم لهذه الأعراض المذكورة في المرض شبه الحاد.

الألم الحاد هو الذي يتبعه التضايق الظاهر على الحيوان والكآبة مع المحاولات القوية للنهوض بعد الوقوع المتكرر. النبض صغير ولكنه صلد وترتفع الحرارة إلى حوالي ٤٠,٥ ْم. يتلون البول في كلا النوعين إلى لون أحمر غامق ويكون البول في بعض الأحيان كاكاوياً أو أسوداً.

العلاج

- إذا أوقف التمرين مباشرة بعد ظهور الأعراض الأولى للمرض فإن الحيوان يعافى تدريجياً وبدون مداواة ويكتمل شفاؤه خلال يومين أو ثلاثة. لذلك فيجب أولاً وقف النشاط مباشرة.
- إيقاف الألم وتستخدم هدرات الكلور أو الكمبلين أو الرومبون.
- وصف مضادات الالتهاب بالوريد مثل ديكساميثازون ...إلخ.
- إعطاء جرعة كبيرة بالعضل من الثيامين (فيتامين (ب١) Thiamine HCl) حوالي ٠,٥ جم يومياً لمدة ٤ أيام.

- وصف مضادات الهيستامين في أول يوم للمرض نسبة للتنخر العضلي.
- العلاج المساعد هو المركبات الملحية بالوريد - أو بالفم - إذا تعذر ذلك نسبة للأعراض العصبية، وذلك لتنشيط إفراز البول وتجنب نشوء آفة انسداد بول من تركيز البول.
- يمكن مكافحة المرض بتخفيض كمية الحبوب إلى النصف عندما يحجب الحيوان عن النشاط.
- يمكن استخدام الكمادات الدافئة لإراحة الحيوان من الألم العضلي.

تكزز الإدرار في الأفراس
Lactation Tetany of Mares

المسبب والنشوء

كان هذا المرض منتشراً في الماضي عندما كانت تربية خيل الحمل والأثقال مهمة ولكن قلّت وتيرة حدوثه مع انخفاض معدلات تربية مثل هذا الخيل. يتميز المرض بانخفاض شديد في تركيز كالسيوم الدم وبمعدل موت عالٍ في حالة عدم العلاج.

عندما ينخفض مستوى كالسيوم الدم إلى نحو ٨ مجم/ ١٠٠مل تشاهد أعراض عصبية خفيفة (هياج، رفس) ولكن عندما يصل الانخفاض إلى مستوى ٥ - ٨ مجم أو إلى دون ٥ مجم/ ١٠٠ مل يحدث الوهط الشديد والاستلقاء. تراوحت نسبة المغنيسيوم بين الانخفاض الشديد والارتفاع الطفيف في بعض الحالات، ولكن يبدو أن ذلك مرتبط بالترحيل. تحدث معظم الإصابات في الخيل الملبنة خاصة بعد حوالي ١٠ - ١٢ يوم من الولادة وفي أحيان أخرى رصدت حالات بعد يومين من الفطام.

من أهم الأسباب المؤهبة للمرض الإدرار العالي وفي العديد من الحالات ارتبط حدوث المرض مع نقل الخيل من مكان إلى مكان أو مع المجهود الرياضي القاسي والذي أدى لحدوث حالات حتى في خيل جافة كما في بعض الذكور. ولكن أقسى الحالات ترتبط بادرار الحليب العالي وفترة ما بعد الولادة.

الأعراض

الخيل المصابة تعرق بغزارة وتعاني من صعوبة في المشي مع ظهور الرنح والتنفس العالي الصوت والمتسارع وتوسيع المنخرين. لا يوجد ارتفاع في درجة الحرارة والنبض طبيعي في المراحل الأولى، ولكنه يصبح متسارع وغير منتظم لاحقاً.

يرقد الحيوان بعد حوالي ٢٤ ساعة من الأعراض الأولى مع ظهور الاختلاجات التكززية (Tetanic convulsions)، وهذا قد يقود للاشتباه في الكزاز ولكن لا يوجد بروز للغشاء الثالث للعين (Prolapse of third eyelid) مع ارتباط المرض بالإدرار وحداثة الولادة، كما أن الحيوان في هذا المرض يحاول تناول الطعام مع وجود صعوبة في البلع.

العلاج

تستجيب معظم الحالات لحقن جلوكونات الكالسيوم بالوريد (راجع حمى اللبن) وتظهر دلالات الاستجابة للعلاج بإخراج كمية كبيرة من البول. يمكن وصف المسكنات للسيطرة على الأعراض العصبية حتى لا يؤذي الحيوان نفسه خاصة في أطوار المرض الأولى.

المراجع

Adams, R.S, et al. 1978 : Uses and limitations of profiles in assessing health or nutritional status of dairy herds. J. Dairy Science 61,1671.

Lee, A.J. et al 1978: Blood metabolic profiles: their use and relationship to nutritional status of dairy cows. J. Dairy Science 61; 1652.

Braithwaite, G.D. 1979. Calcium and phosphorus metabolism of dairy cows with reference to parturient paresis. J. Dairy Research,43, 501.

Jonson, G. and Simesen, M.G. 1973: Parturient paresis, a review. Veterinary Record 102, 165.

Mayer, G.P. 1969. Plasma parathyroid hormone concentration in hypocalcaemic parturient cows. American Journal of Veterinary Research 50, 1587.

Mullen, P.A. 1975. Clinical and biochemical responses to the treatment of milk fever. Veterinary Record, 97,87.

Simkiss, K. 1967. Calcium in Reproductive Physiology. Chapmann and Hall. London, UK.

Allcraft, R., and Burns, K.M. 1968. Hypomagnesemia in cattle. New Zealand Veterinary Journal, 16, 109.

Allsop, T.F., and Rook, J.A.F. 1979. The effect of different diets on magnesium concentrations and faecal magnesium output in sheep. Journal of Agricultural Science, Cambridge, 92,403.

Gardner, J.A.A. 1983. Control of magnesium levels in sheep. Research in Veterinary Science, 25, 149.

Valicamp, S.T., and Jonathan, D.M. 1989. Diagnosis and clinical management of hypomagnesemia in cattle and sheep. American Journal of Veterinary Research 47, 316.

Baird, G.D. (1974). Review of bovine ketosis with recommendations for control and treatment . British Veterinary Journal 130, 214,318.

Hibbit, K.G et al (1979). Bovine ketosis and its prevention. Veterinary Record, 105,13.

Saba, N. et al 1969. Ovine ketosis - aetiology and pathogenesis. J. Agricultural Sciences, Cambridge, 67,129.

Smith, B. et al. 1976. Post-parturient haemoglobinuria in dairy cattle. New Zealand Veterinary Journal, 24, 216

Gerber, H. 1979. Azoturia in high performing rested horses. Equine Veterinary Journal 1,129.

Maclean, J. 1983. Diagnosis and treatment of azoturia in sport horses. Australian Veterinary Journal. 49, 41.

Mac Allister, F.S. 1987: lactation tetany in calcium deficient foaling mares J. Equine Medicine and Surgery 1,230.

Rach, D.J. et al 1972. Persistent cases of lactation tetany and their response to treatment. Canadian Veterinary Journal 13,78.

الفصل العاشر

أمراض النقص الغذائي

NUTRITIONAL DEFICIENCY DISEASES

نقص الكوبالت

Cobalt Deficiency

المسبب

يتميز المرض الذي يسببه نقص الكوبالت بفقدان الشهية والهزال. يحدث المرض في المجترات بصفة رئيسية خاصة التي تعتمد على المراعي التي تحتوى على نسبة كوبالت تقل عن (٠٧, ٠) جزء من المليون (Parts per million) أو أقل من ٨, ٠ - ١٠, ٠ مجم / كجم من المواد الجافة. تزداد الحاجة للكوبالت في الحيوانات الصغيرة لاحتياجها لعوامل النمو، وتحدث اختلافات موسمية في تركيز الكوبالت في المراعي نسبة لانجراف التربة أو ازدياد نسبة بعض الأعشاب الموسمية والتي تحتوي على كميات ضئيلة من الكوبالت.

نشوء المرض

من أهم أسباب حدوث المرض هو عدم تخزين الحيوان للكوبالت إلا بمقادير صغيرة جداً، واقل نقص في إمداد العنصر في الغذاء ينتج عنه نقص في الأنسجة. يدخل الكوبالت في عمليات الأيض الخاصة بإنتاج الفيتامين ب١٢ (B12) (Cyanocobalamin) والمعروف أن المجترات تحتاج لهذا الفيتامين أكثر من باقي الفصائل لعدم تخزينه ولدخوله في عمليات الاجترار. الآفة الرئيسية في نقص الكوبالت، هي حدوث قصور في

هضـم (أو أيض) حمض البروبينيك (Propionic acid) والذي ينتج عنه الضعف وانعدام الشهية المزمن. ويحتاج الحيوان للكوبالت في كميات صغيرة جداً لا تتجاوز ١ ,٠ مجم للأغنام و ٣ ,٠ للأبقار في اليوم. ونقص الكوبالت إذ يسبب نقصاً في الفيتامين B12 ، يقود إلى فقر الدم نسبة للدور الذي يلعبه الفيتامين في عملية تكوين كريات الدم الحمراء.

الأعراض

يحدث هبوط تدريجي في الوزن وانعدام للشهية دون أعراض هامة أخرى. يحدث انعدام الشهية والهزال بالرغم من وجود العلف والتغذية التي تبدو جيدة. أيضاً يحدث شحوب واضح للأغشية المخاطية والحيوانات المصابة تتعب بسرعة ولا تقوى على العمل أو المشي الطويل. يقل الإدرار ويحدث بطء في النمو في الحملان والعجول. في المراحل المتأخرة يلاحظ الإسهال وفقدان الخصوبة مع التدميع المتواصل.

التشخيص

- الأعراض الإكلينيكية بالإضافة للتحسن في الحالة العامة بعد إضافة الكوبالت للوجبة.
- تحديد نسبة الكوبالت في الدم. في الحيوانات الصحية نسبة الكوبالت في حدود ٣-١ ميكروكرام/ ١٠٠مل وفي الحيوانات المصابة تكون في حدود ٢ ,٠ - ٨ ,٠ ميكروجرام/ ١٠٠ مل.
- تحديد تركيز حمض الميثايلمالونك (Methylmalonic) وهو حمض يتم هضمه بواسطة الفيتامين ب١٢ (B12) وترتفع نسبته المفرزة في البول في حالة نقص هذا الفيتامين.

التشخيص المقارن: الديدان، الإصابات المزمنة في الجهاز الهضمي، ضعف الكبد.

العلاج

- الكوبالت بالفم في شكل كبريتات الكوبالت بنسبة ١ مجم/ يوم أو ٧ مجم / أسبوع. في الحالات الشديدة خاصة في الحملان يحتاج لجرعات أكبر حوالي ٣٠٠ مجم في

الشهر. لمكافحة النقص في القطيع (بعد ظهور حالات مرضية) تضاف الكبريتات إلى العلائق بنسبة ٠و١ مجم - ٠و٣ مجم في اليوم.

• فيتامين ب ١٢ (B12) بالحقن العضلي بنسبة ١٠٠ إلى ٣٠٠ ميكروجرام كل أسبوع لمدة شهر ولكن لا تفضل هذه الطريقة في المزارع نسبة لارتفاع التكلفة والحاجة للحقن الجماعي، وتستخدم فقط للحالات الفردية - أو القليلة - نسبة لسرعة الاستجابة.

نقص النحاس

Copper Deficiency

يمكن أن يحدث نقص النحاس كمرض أولي أو ثانوي .

المسبب

يحدث مرض نقص النحاس عندما ينخفض تركيز النحاس في المراعي إلى ما دون ٣ أجزاء من المليون وحدة. هناك نوعان من التربة يرتبطان بنقص النحاس: التربة الرملية قليلة المواد العضوية، والتربة الطينية الشديدة التشبع بالماء كالتي يحدث استصلاحها من بحيرات أو مستنقعات سابقة كما يحدث بعد نزع الغابات وتجفيف البرك. ويكثر نقص النحاس في السودان ومصر في المنطقة النيلية خاصة الجزر وضفاف النيل كما ينتشر في الخليج العربي خاصة منطقة نجد حيث التربة الرملية الخفيفة.

النقص الثانوي في النحاس ينتج من عدم مقدرة أنسجة الحيوان على استخدام العنصر رغم توافره في المرعي أو الوجبة الغذائية وذلك لعدة عوامل مؤثرة بعضها غير معروف. أهم هذه العوامل التي تحجب النحاس عن الحيوان رغم توفره في الغذاء هو ارتفاع تركيز المولبيدينوم في العلف أو الغذاء ويعتبر العامل المؤثر الأهم. أيضاً من العوامل الأخرى ارتفاع تركيز الحديد و الرصاص وكربونات الكالسيوم في الغذاء أو الماء، خاصة مياه الآبار العميقة.

النشوء

هناك عدة عوامل إمراضية تقود لظهور الأعراض وتتعلق بوظائف هذا العنصر في نشاط بعض الأنسجة ودخوله في العديد من عمليات الأيض الغذائي:

- **ضعف الصوف (والكسوة)**: ينتج من عدم اكتمال تقرن الشعر أو الصوف نسبة للعجز في أكسدة المجموعات الثيولية (Thiol groups) والذي يحتاج للنحاس.
- **نقص الوزن**: يحدث عجز في الأكسدة النسيجية نسبة لضعف تكوين الخمائر التنفسية خاصة (Cytochrome oxidase) فينتج نقص الوزن والهزال (عجز عضلي).
- **فقر الدم**: تحتاج عملية تكوين الهيموجلوبين لكميات كبيرة نسبياً من النحاس ويدخل النحاس أيضاً في إعادة استخدام الحديد الناتج من تكسر كريات الدم الحمراء الطبيعي.
- **سغل العظام (Osteoporosis)**: ينتج سغل أو هشاشة العظام المواكب لنقص النحاس من ضعف نشاط الخلايا العظمية المنقسمة فينتج نمو غير طبيعي في النهايات العظمية خاصة الالتحامات الغضروفية، حيث تصير هذه النهايات رخوة وغير مكتملة التصلب وقابلة للكسر بسهولة.
- **القلب**: تحدث آفات نخرية في عضلة القلب ربما كانت ناتجة عن عوز الأكسجين الفقردمي، أو نتيجة لقصور الأكسدة النسيجية. وعندما تكتمل هذه الآفة القلبية، خاصة في الأبقار فإنها تقود للموت السريع أحياناً كثيرة دون ظهور أي أعراض مسبقة ولذلك يطلق على المرض اسم مرض السقوط (Falling disease)؛ لأن الحيوان يقع ويموت دون أعراض مسبقة بسبب فشل القلب الحاد.
- **النسيج العصبي**: هناك علاقة وطيدة بين وجود النحاس والمحافظة على سلامة الغمد النخاعي (Mylein sheath) للأعصاب. فالملاحظ أن هذا الغشاء (الغمد النخاعي) يحدث به ضعف وأحيانا يفقد تماماً (Demyleination) في حالات نقص النحاس. يعتقد

أن سبب الآفة هو العجز في تكوين الدهون الفوسفورية (Phospholipids) وهي جزء أساسي في كافة الأغشية النسيجية والخلوية كما يمكن أن تنتج الآفة من عوز الأكسجين الفقردمي (Anaemic anoxia).

الأعراض

يسب نقص النحاس ضعف النمو، فقدان الوزن، نقص الحليب، وفقر الدم. يتغير لون لكسوة إلى باهتة ويصبح الصوف أو الشعر ضعيفاً سهل النزع ومتصدع. تنمو العجول والحملان ببطء وتصاب بالإسهال المزمن مع سهولة تكسر العظام خاصة الأطراف والحوض عند أي عراك أو مجهود زائد. من الأمراض الشهيرة المرتبطة بنقص النحاس مرض الرنح المستوطن (Enzootic ataxia) (الشكل رقم ١٣) المتميز بحدوث عدم تناسق الخطوة خاصة في الحملان حديثة الولادة، حيث يكون المولود الصغير غير قادر على المشي الطبيعي ويلتوي أثناء السير وأخيراً يحدث شلل في الأرجل الخلفية وينتشر الشلل ليصير شللا عاماً في نهاية المرض. هذا المرض العصبي ينتج من الآفات التي تصيب غمد المحاور العصبية ويحدث فقط في الصغار وذلك لتغذيتها على حليب الأم الفاقدة للنحاس. النمط الحاد من هذا المرض يعرف بالتواء الظهر (Swayback) حيث تسببه آفات تنكسية مخية وربما تولد الحملان وهي مشلولة. يحدث المرض في الشهر الأول أو الثاني عقب الولادة وقد تستمر الأعراض لمدة تتراوح بين ٤ و ١٤ أسبوع وأحيانا تموت الصغار بعد يومين أو ثلاثة من ظهور الأعراض وذلك في حالات النقص الشديد. يحدث أيضاً تغير صدئي في لون الفرو كما قد يحدث تلون تموجي في الشعر يرتبط بمواسم النقص في المرعى ، يلاحظ مظهر متميز للون الشعر حول العيون حيث يبدو الحيوان وكأنه يلبس نظارة (Bespectacled) (الشكل رقم ١٤). يحدث في الأبقار البالغة مرض السقوط والذي يتميز بالموت السريع دون وجود أعراض أخرى. الآفة الرئيسة في هذا المرض هي تنكس ونخر منتشر في عضلة القلب. بعض الحالات النادرة تبدو عليها الأعراض لعصبية كالرفس والهياج والصياح المتوصل لمدة ٢٤ ساعة قبل الموت.



الشكل رقم(١٣). الرنح المستوطن فى طلى: يكثر نقص النحاس الأولى فى شمال أفريقيا و شبه الجزيرة العربية.



الشكل رقم(١٤). (أ) لون الفرو الصدائى والمتموج من علامات نقص النحاس فى الأغنام.(ب) تغير لون الشعر حول العين حيث يبدو الحيوان وكأنه يلبس نظارة.

التشخيص

- الحالات الحقلية يتم تشخيصها بناءاً على ظهور الأعراض الإكلينيكية.
- حدوث المرض سابقاً في نفس المنطقة من المؤشرات التشخيصية الهامة.
- حدوث تحسن في الأداء والنمو بعد التغذية الجيدة وسد النقص في العنصر.
- التشخيص لمرض جونز والديدان الداخلية في حالة الإسهال.
- تحديد تركيز النحاس في مصل الدم أو الأنسجة يؤكد التشخيص.
- تحديد تركيز النحاس في الطعام معملياً: في المراعي التركيز المطلوب في حدود ٥ - ٦ أجزاء من المليون وفي الأعلاف والعلائق ٥- ١٠ مجم لكل كجم من وزن العليقة.

العلاج

- العلاج سهل في أطوار المرض الأولى وقبل الآفة العصبية وإصابة القلب.
- تحدث استجابة فورية وجيدة لكبريتات النحاس (بالفم) بجرعة ٤ جم للعجول و ٨-١٠ جم للأبقار والأغنام الكبيرة. هذه الجرعات أسبوعية لمدة ٣ - ٥ أسابيع.
- أهم بند عند حدوث المرض في مزرعة أو منطقة هو المكافحة وذلك بالتأكد من تركيز النحاس في العلف أو إعطاء كبريتات النحاس بنسبة ٣ - ٥٪ من التركيب الكلي لمكعبات الملح.
- الحاجة الطبيعية للنحاس هي ٥ مجم/ كجم مواد جافة للأغنام و ١٠ مجم/ كجم مواد جافة للأبقار ويمكن إعطاؤه بالفم كمركب الكبريتات أو في العلائق والعلف.
- يمكن الاستعاضة بحقن جليسينات النحاس (Copper glycinate) خاصة أثناء الحمل (المتأخر) للتأكد من وجود النحاس في الحليب. الجرعة ٣٠- ٤٥ مجم للحيوان ويفضل الحقن تحت الجلد.

نقص اليود

Iodine Deficiency

يسبب نقص عنصر اليود مرضاً يتميز بموت الصغار حديثي الولادة، والصلع وتضخم ملحوظ في الغدة الدرقية (الدراق Goiter) .

المسبب

قد يكون نقص اليود أولياً ناتج عن نقص اليود في الطعام، أو ثانوياً نتيجة لتناول كميات كبيرة من الكالسيوم أو تناول طعام أو ماء ملوث وبه تركيز عال للبكتيريا. هنالك حالات ثانوية ناتجة من تناول أعشاب بها كميات صغيرة من المواد المنتجة للسيانوجين (Cyanogenetic glycosides) وهي مادة سكرية تقود لإضعاف كمية اليود المتاح للأنسجة الحيوانية. يحدث نقص اليود في كل الحيوانات خاصة في المناطق البعيدة عن البحار والمحيطات نسبة لانعدام تشبيع الجو - والتربة - باليود المعروف بتوفره في ماء البحر.

النشوء

نقص اليود يؤدي إلى نقص إنتاج هرمون الثايروكسين (Thyroxine) مما يقود لإفراز الهرمون المؤثر على الدرقية (Thyrotropic hormone) من الغدة النخامية. يؤدي هذا إلى سرعة انقسام خلايا الغدة الدرقية وكبر حجمها وذلك للتعويض.

النقص الناتج في الثايروكسين يسبب الضعف الشديد وفقد الشعر أو الصوف وتغيرات أخرى في الكسوة ويتعلق ذلك بوظائف هذا الهرمون الأيضية وأهمها عمليات التنفس في الخلية.

الأعراض

أهم أعراض نقص اليود هي تضخم الغدة الدرقية أي الدراق (Goiter) والهزال والضعف الشديد والصلع، خاصة في الصغار. يوجد أيضاً نقص في الإدرار ونقص في الطاقة الجنسية في الثيران والخراف كما تفشل الأبقار في إظهار الشياع وتضطرب عندها الدورة التناسلية. تتعدد في الأبقار والأغنام حالات المولودات الميتة أو ولادة أجنة ضعيفة وغير قادرة على الوقوف والرضاع. كما يحدث فقدان للشعر من مناطق واسعة في الجلد دون حدوث آفات جلدية. هذا النوع من الصلع أو الحاصة متماثل الجوانب (Symmetrical alopecia).

التشخيص

• تحديد نسبة اليود في الدم أو مصل الدم: المستوى الطبيعي في حدود ٢,٤ - ٠,٤ ميكروجرام ١٠٠/ مل ويعتبر الحيوان ناقصاً إذا كانت النسبة أقل من ٢,٥ ميكروجرام/ ١٠٠مل.

• الأعراض الإكلينيكية والفحص السالب للبروسيلا والفبريو (Vibriosis).

• الاستجابة الفورية، وزوال الأعراض بعد تحسين إمداد اليود في الغذاء أو بالمداواة.

العلاج

• تحتاج الأبقار إلى ٠,٨ - ١,٠ مجم/ كجم مادة جافة للأبقار الحلوب والحمل والى نسبة ٠,١ - ٠,٣ مجم/ كجم للأبقار الجافة والعجول.

• إضافة اليود لمركب الأملاح في شكل مكعبات (لحوس) بنسبة ٢٠٠ مجم من أيودات البوتاسيوم/ لكل كيلو جم أملاح.

• إعطاء الأغنام الحاملة ٢٨٠ مجم خلال الشهر الرابع ثم الخامس من أيوديد البوتاسيوم (Potassium iodide) أو ٣٧٠ مجم من أيودات البوتاسيوم (Potassium io-dates) في المناطق (أو المزارع) المعروف وقوع حالات سابقة فيها تكفي لوقاية الأم والجنين من المرض الإكلينيكي.

• دهن الأبقار والأغنام بحوالي ٢ - ٤ مل من صبغة اليود الكحولية على منطقة الخاصرة بعد حلقها جيداً وتجديد الجرعة أسبوعيا من أسهل الطرق لإعطاء اليود في الحالات العيادية وللوقاية أيضاً.

نقص الحديد

Iron Deficiency

المسبب

يحدث نقص الحديد كمرض أَولى ناتج من نقص احتواء الغذاء على هذا العنصر بصورة هامة فقط في صغار الحيوانات أثناء النمو السريع ولكنه قد يحدث كمرض

ثانوي في الحيوانات الكبيرة نتيجة فقد الكوبالت أو نتيجة الإصابة بالديدان المعوية ونتيجة للمرض المزمن خاصة الإسهالات والدرن وأمراض الكبد.

النشوء

أكثر من نصف الحديد الموجود في الجسم موجود في الهيموجلوبين والباقي يتوزع بين الميوجلوبين (العضلات) وبعض الخمائر التي تلعب دوراً في نقل الأكسجين. أكثر حالات المرض المعروفة تحدث في الأغنام حديثة الولادة حيث تنمو هذه الحيوانات بسرعة شديدة وتحتاج إلى كميات من الحديد تتراوح بين١٥ - ٢٥ مجم في اليوم خلال الثلاثة شهور الأولى. أيضاً خيول السباق يلعب فيها نقص الحديد دوراً مهماً نسبة لحاجتها الشديدة لكميات هيموجلوبين كبيرة للنشاط. كما يحدث نقص في الحملان والعجول والحيوانات المعمرة من كل الفصائل ويحدث نقص مؤقت في جميع الإصابات الطفيلية خاصة الديدان والثايليريا والبابيزيا.

الأعراض

أهم الأعراض هي فقر الدم، شحوب الأغشية المخاطية، الضعف العام وتعطل النمو، بالإضافة لسهولة الإصابة بالأمراض المألوفة في البيئة خاصة النزلات المعوية. ربما كانت الأعراض في بعض الأحيان موجودة منذ الولادة ولكن معظم الحالات تظهر إكلينيكيا في حوالي الأسبوع الثالث أو السادس . ربما كانت هناك وذمة في معظم أعضاء الوجه خاصة الشفاه وأجفان العين.

التشخيص

- تحديد تركيز الهيموجلوبين.
- الاستجابة الفورية للعلاج بمركبات الحديد.
- التشخيص المقارن: الطفيليات الدمية، القراد والقمل ..إلخ نقص الكوبالت، الدرن، الخراج الرئوي، مرض جونز.

العلاج

- إعطاء مركبات الحديد العضوية مثل الحديد والدكستران (Iron dextran) بالحقن العضلي العميق، كذلك الحديد والسوربتول (Iron - sorbitol) ...إلخ يجب اتباع إرشادات

المنتج لان بعض هذه التركيبات مهيجة جداً.

الجرعة المطلوبة من الحديد هي ٠,١ - ٠,٥ جم في الأسبوع للحيوان الكبير.

نقص الزنك

Zinc Deficiency

يسبب نقص الزنك مرضاً مزمناً تنحصر آفته في بشرة الجلد ويتميز إكلينيكيا بنمو الجلبة وتشقق الجلد ويعرف بخطل التقرن أو التقرن الناقص (parakeratosis).

المسبب

يحدث نقص الزنك بصفة رئيسة في المجترات التي تتغذى على طعام به نسبة زنك منخفضة عن المستوى المطلوب بصفة مستديمة. يحدث المرض أيضاً عندما ترتفع نسبة الكالسيوم في الطعام وتكون نسبة الزنك أقل من جزء من المليون وحدة. أيضاً يلاحظ أعراض نقص الزنك عندما تنقص كميات الأحماض الدهنية غير المشبعة في الغذاء.

النشوء

الآفة الرئيسة في الجلد هي حدوث عطب في جدار الشعيرات الدموية للبشرة وتتأثر بذلك تغذية الجلد. يحدث أيضاً ضعف في النمو وهو غير معروف السبب تماماً إلا انه قد يكون ناتجاً من التهاب المعي المزمن - خاصة اللفائفي. في المجترات يحدث ضعف في العظام ناتج من فقدان وظيفة الزنك في عملية تكوين العظام.

الأعراض

في المجترات تنتشر الآفة لتغطي حوالي ربع الجلد وتصيب على وجه الخصوص منطقة الأنف، الشرج، مؤخرة الذيل، الأذنين، الخاصرة والعنق. معظم الحيوانات المصابة حالتها العامة دون الطبيعية وفاقدة للوزن ونموها أضعف من أقرانها في نفس العمر. في الأغنام يحدث فقد للصوف (alopecia) ونمو بشرة كثيفة ومشققة. في الخراف البالغة أوضح دلالة هي ضعف نمو الخصية وانعدام كامل لنمو الحيوانات المنوية. في الإناث هناك علاقة وطيدة بين نقص الزنك والعقم، خاصة في الأغنام كما يرتبط نقص الزنك في بعض التجارب المرضية بنقص في كفاءة الجهاز المناعي قد ينتقل للجيل الثاني.

التشخيص

- فحص عينات من الآفة لاستبعاد الجرب والفطريات.
- عدم وجود الحكة وانعدام النضح حول آفة خطل التقرن المسببة بنقص الزنك.
- تحديد تركيز الزنك في مصل الدم: المستوى الطبيعي للزنك في الدم في حدود ٨٠ - ١٢٠ ميكروجرام/ ١٠٠ مل ويعتبر الحيوان ناقصاً للزنك إذا كانت نتيجة فحص مصل الدم في حدود ٤٠ ميكروجرام/ ١٠٠ مل.

العلاج

الحاجة الطبيعية للزنك في حدود ٢ - ٤ جم في اليوم في الأبقار و ١ - ١,٧ جم في الأغنام ويمكن إضافتها للطعام في شكل كبريتات أو كربونات.

- لمعالجة المراعي الناقصة يمكن إضافة الزنك للسماد.
- في الحالات الفردية يمكن العلاج بحقن الزنك تحت الجلد بمستوى ١ جم في الأسبوع لمدة ٤ أسابيع.

نقص المنجنيز

Manganese Deficiency

الأسباب

يحدث نقص المنجنيز كمرض أولي نتيجة لنقص العنصر في التكوينات الصخرية في المنطقة عامة. هناك عوامل تسبب نقصاً ثانوياً في العنصر مثل ارتفاع نسبة الكالسيوم والفوسفور في الغذاء.يسبب نقص المنجنيز مرضاً يتميز بالعقم وتشويهات عظمية خاصة قبل الولادة.

النشوء

يدخل المنجنيز في عملية تكوين العظام خاصة البطانة العظمية (Pone matrix) وفي تكوين الأنسجة الرابطة وفي حالات النقص تظهر الآفات العظمية في شكل التشويه البارز في الأطراف والسلسلة الفقارية.

الأعراض

تظهر الأعراض في العجول في شكل تقوس المفاصل والعظام الطرفية مع قصر العظام وسهولة تكسرها. وفي الأبقار البالغة يتضح العقم وفشل ظهور الشبق وفشل الحمل مع تكرار الاتصال الجنسي بالثيران. أيضاً يظهر العقم في الأغنام وتفشل أعراض الشبق وقد تولد الحملان والعجول وهي مصابة بآفات عظمية. الحيوانات المصابة أيضاً ضعيفة النمو وأقل وزناً من أقرانها في القطيع.

التشخيص

يحتوى الدم على ١٨ - ١٩ ميكروجرام من المنجنيز/ ١٠٠ مل، وتحديد تركيز المنجنيز في الدم هو الاختبار الرئيس لتشخيص النقص. في الحالات الحقلية، استجابة العقم للعلاج بتعويض العنصر يعتبر ذو دلالة تشخيصية.

العلاج

تستجيب حالات العقم للعلاج بكبريتات المنجنيز في حدود ٢ جم – ٤ جم في اليوم لمدة ١٠ أيام.

في حالة النقص العام في المرعي يجب إعطاء العنصر لمدة ٣ أشهر في العام في حدود ٤ جرام في اليوم لمكافحة العقم ولمنع إصابة العجول والحملان قبل الولادة. بعض الشجيرات - مثل العشر - غنية بالمنجنيز ويطعم في شكل أوراق مجففة.

نقص الفوسفور والكالسيوم
(الكساح Rickets)

الأسباب

الكساح مرض يصيب الحيوانات الصغيرة عمراً و يتميز بعطب التكلس في العظام النامية. أسباب الكساح هي نقص أو اضطراب في تركيز الكالسيوم أو الفوسفور أو فيتامين (د) وربما كان النقص مزدوجاً أو مركباً. يضاعف في آثار نقص هذه المواد عملية النمو السريع التي تتميز بها الحيوانات الصغيرة فلذلك تزداد حاجتها لهذه المواد.

أكثر الظروف المسببة للمرض في العجول هي نقص الفوسفور في المراعي و في الحيوانات الطليقة ونقص الفيتامين (د) في الحيوانات المرباة داخل حظائر خاصة إذا طالت المدة التي لم تتعرض فيها للشمس.

في الحملان أهم الأسباب هي حدوث نقص ثانوي في فيتامين (د) عندما تعلف هذه الحيوانات على الأعشاب الخضراء باستمرار خاصة في فترة الشتاء.

النشوء

نقص الكالسيوم والفوسفور والفيتامين (د) يقود إلى إعطاب تكلس العظام النامية. يحدث بقاء غير طبيعي للنسيج الغضروفي مع نموه المتواصل وعدم تكلسه خاصة في مناطق الالتحام. هذه الأنسجة لينة ورخوة وتستجيب للضغط مما يقود لانحناء العظام الطويلة وتقوسها وتوسع منطقة الالتحام مما يقود لكبر حجم المفاصل.

الأعراض

يلاحظ تقوس العظام الطويلة وظهور انثنائها، المشي المتصلب والألم أثناء السير، خاصة في الأرجل الأمامية نسبة لوقوع معظم وزن الحيوان عليها. يظهر العرج ويلجأ الحيوان للرقاد بكثرة. يوجد تقوس ظاهر في الظهر والحوض مع قابلية العظام للكسر بسهولة. ظهور الأسنان الدائمة متأخرة عن موعدها وغير منتظم والأسنان غير مستوية وبعضها ضعيف أو متصدع. عدم انتظام الأسنان قد يقود لصعوبة إطباق الفكين وصعوبة التنفس وفي بعض الأحيان يحدث إعطاب في التخلص من الغاز الكرشي مما يقود للنفاخ المزمن. في المراحل الأخيرة يظهر على الحيوان الشلل مع شدة الإحساس بالمؤثرات الخارجية ويموت الحيوان نتيجة الفشل التنفسي والاختناق.

التشخيص

- الأعراض تكفي للتعرف على الكساح.
- ارتفاع خمائر الفوسفور القلوية (Alkaline phosphatase).
- انخفاض تركيز الفوسفور دون الحد الطبيعي الأدنى أي ٣ مجم/ ١٠٠ مل دم.
- انخفاض الكالسيوم يظهر في أطوار المرض الأخيرة.

• الكشف بالأشعة السينية من أفضل الطرق التشخيصية ويوضح مدى انتشار الآفة ووجود الكسر أو الشقوق في العظام.

العلاج:

• الآفات العظمية قد تزول بعد تعويض نقص الكالسيوم والفوسفور والفيتامين (د) في العظام ولكن الآفات المتقدمة لا تختفي.

الجرعات العلاجية كالآتي:

• فيتامين د: ٢٠ - ٤٠ وحدة دولية / كجم وزن في اليوم ويمكن إعطاؤه كجرعة مركبة في حدود ١١,٠٠٠ وحدة / كجم وزن لمدة ٤ - ٦ أشهر.

• الفوسفور والكالسيوم: يمكن تعويض النقص في العنصرين بإعطاء وجبة العظام، ثنائي فوسفات الكالسيوم وثنائي فوسفات الصوديوم في المكعبات الملحية بصفة مستديمة. الحاجة الطبيعية للفسفور في الأبقار في حدود ٧ - ١٥ جم في اليوم والكالسيوم في حدود ١٥- ٣٠ جم في اليوم ليعطي نسبة كالسيوم إلى فوسفور ٢ : ١ وهي النسبة المفضلة في الأبقار. أفضل مصادر الكالسيوم هي البرسيم، المولاس، وجبة العظم وحجر الجير وهو أرخصها وأكثرها وفرة. في الحالات الإكلينيكية الحادة تعطى الفوسفات بالحقن الوريدي في حدود ٣٠ جم مذابة في ٣٠٠ مل ماء جرعة واحدة.

تليُّن العظام

Osteomalacia

تلين أو وهن العظام مرض يصيب العظام في الحيوانات الكبيرة ويتميز بتخلخل العظام وضعف تكلسها.

الأسباب

هي نفس أسباب الكساح؛ نقص أو اضطراب تركيز عناصر الفوسفور والكالسيوم وفيتامين (د) سوى أن الحيوانات اكتمل نموها ونمت عظامها وسبب الحاجة الشديدة

لهذه العناصر ليس هو النمو السريع بل الحمل والإدرار الغزير. يحدث تلين العظام تحت نفس الظروف التي يحدث فيها الكساح وفي نفس المناطق أو المزارع وفي الأبقار يسببه بصفة رئيسة نقص الفوسفور.

النشوء

يحدث امتصاص متواصل لمعادن العظام في حالات الحاجة القصوى مثل الحمل، وإدرار كميات كبيرة من الحليب. يقود هذا لهشاشة أو تخلخل العظام (Osteoporosis) ونقص قوتها وتشوهها. يحدث الكسر العظمي بسهولة خاصة في الحيوانات المعمرة.

الأعراض

في المراحل الأولى الأعراض يغلب عليها العقم وسوء النمو والضعف العام وهي مشكلة قطيع وليست مشكلة فردية. يحدث انحراف الشهية وأول الملاحظات قرم الحائط وتناول الصوف من الحيوانات الأخرى وقد يلتهم الحيوان الأخشاب والعظام...إلخ.

الأعراض الناجمة عن لين العظام هي الألم الراجع للمفاصل والعظام وتصبح الخطى المتصلبة والعرج الخفيف مع سماع أصوات احتكاك عظمي أثناء السير هي الأعراض الغالبة. يحدث تكسر العظام وانفصال الأوتار بسهولة ودون أسباب مسبقة. في الحالات الشديدة تكثر التشوهات العظمية وعند إصابة عظام الحوض يحدث عسر الولادة. الضعف ينشأ عنه عدم مقدرة الحيوان على الحركة أو الرعي وتطول فترات الرقاد ويصاب الحيوان بنقص الشهية ويحدث النفوق نتيجة فقد الطاقة.

التشخيص

- أهم الدلالات التشخيصية هي ظهور العرج مع تكسر العظام والتشوهات العظمية في الحيوانات البالغة.
- في القطيع يوجد نقص في معدل الخصوبة واضطراب أعراض الشبق
- معملياً انخفاض تركيز الفوسفور في الدم هو أهم النتائج.

العلاج

هي نفس الوصفات العلاجية لمكافحة نقص الكالسيوم والفوسفور والفيتامين (د).

الأعراض الخاصة بالعرج وألم العظام وانخفاض الخصوبة تختفي ولكن التشوهات العظمية المتقدمة لا تزول.

حثل العظام الليفي
Osteodystrophia Fibrosa

حثل أو ضمور العظام مشابه لتلين العظام غير أن النسيج غير الطبيعي الناشئ هو نسيج رخو وليفي خلوي في حين أن النسيج الناشئ في تلين العظام هو نسيج عظمي غير كامل الصلابة ويحدث حثل العظام في الخيل بصفة أساسية، كما رصدت حالة في الإبل النجدية (الشكل رقم ١٥).

الأسباب

السبب الرئيس هو نقص الكالسيوم الناتج عن تناول كميات كبيرة من الفوسفور في الغذاء خاصة عندما تقترب نسبة الكالسيوم: للفسفور من ٩ :١٢ أو أكثر .لوحظ تجريبياً أن وجبة منخفضة الكالسيوم (٢-٣ جم في اليوم) ونسبة كالسيوم: فسفور في حدد ١ : ٣,١ ينتج عنها المرض في غضون ٥ أشهر.

النشوء

يحدث عطب في النمو الطبيعي للعظام نسبة لاضطراب نسبة الكالسيوم: للفسفور ويحدث نتيجة لذلك نمو نسيج رخو معظمه إن لم يكن كله خلايا ليفية وربما كان ذلك نتيجة لازدياد نشاط الغدة الكظرية كرد فعل لارتفاع تركيز الفوسفور في الجسم.

الأعراض

يظهر أولاً العرج الذي ينتج من آفة في العديد من الأطراف لذلك فهو عرج متنقل في موقع آفته المسببة. يحدث أيضاً تصويت ملحوظ للأوتار أثناء المشي وربما كان ذلك أول ما يلفت الانتباه في خيل السباق. ربما حدث كسر في الفقارات الظهرية أثناء الجري

كأول عرض للمرض. الأعراض المتأخرة للمرض أهمها ظهور التورم الموضعي خاصة في منطقة الفك الأسفل ثم التضخم المتساوي لعظام الوجه وهو شديد لدرجة أنه قد يؤثر على التنفس بضغطه على الأنفين والمجاري الهوائية العليا. قد يحدث أيضاً استواء للضلوع وتفتقد الضلوع تقوسها المعروف. قد يكون هناك تورم ملحوظ في المفاصل مع انحناء عظام الأطراف الطويلة.



الشكل رقم (١٥). حثل عظمي ليفي في جمل. لاحظ نتوء الجمجمة و عدم تناسق الأسنان.

التشخيص

• يجب الاشتباه في حثل أو ضمور العظام في الخيل البالغة عند ظهور الأعراض المذكورة خاصة العرج المتنقل وتضخم عظام الوجه.

• تحديد فعالية خمائر الفوسفوتاز القلوية، وارتفاعها بضعفين من المعدل الطبيعي.

• التصوير بالأشعة السينية ويوضح ازدياد شفافية العظام وربما الكسور والتشوهات.

العلاج

• إعطاء أملاح الكالسيوم والفوسفور بنسبة ١ : ١ لمدة طويلة، وفي الحالات الشديدة يعطى الحصان البالغ ٣٠ جم كالسيوم و ١٠- ١٥ جم فوسفور لمدة ١٥ - ٢٠ يوم ومن ثم أعطاؤه ٣٠ جم كالسيوم و٣٠ جم فسفور لمدة ٤٥ يوماً. بعد العلاج يجب المحافظة على نسبة الكالسيوم: للفسفور في حدود ١ : ١ أو ١ : ٤,١ كحد أقصى يجب ألا يتخطى. الاستجابة للعلاج جيدة وتختفي كافة الأعراض خاصة تورم عظام الوجه والمفاصل.

نقص الفيتامينات

Vitamin A Deficiency

أ) نقص الفيتامين(أ)

الأسباب

يحدث نقص الفيتامين (أ) كمرض أولي عندما تنعدم الأعشاب الخضراء من المرعى ويتغذى الحيوان على المواد الجافة باستمرار أو كمرض ثانوي عندما يصاب الكبد أو المعي إصابات مزمنة وذلك ؛لأن الكبد هو مكان تخزين الفيتامين والأمعاء الدقيقة هي المكان الذي تحول فيه المواد الأولية للفيتامين أي الكاروتينات (Carotenes) إلى فيتامين (أ). ينتج أيضاً النقص الثانوي نتيجة التهام الحيوان كميات كبيرة من زيت البرافين (Paraffin oil) أو نتيجة ارتفاع نسبة الكبريت في الماء أو الغذاء.

النشوء والأعراض

الفيتامين (أ) ضروري لتكوين المادة الأرجوانية الضرورية للرؤية في الضوء الخافت أو الظلام وأيضاً ضروري لسلامة ونمو العظام، وأيضاً للمحافظة على الأغشية الطلائية

خاصة المخاطية. نقص الفيتامين (أ) يؤثر في كافة الوظائف التي تتعلق بهذه الأنسجة فيلاحظ الآتي:

• العشي - أو العمى الليلي (Night blindness) وهذه هي الأعراض الأولى والتي تلاحظ في أول نشوء المرض ويستدل عليها خاصة في العجول وصغار الإبل - بعدم مقدرتها على التعرف على الحواجز خاصة أثناء الليل وسهولة سقوطها وصياحها المتواصل بحثاً عن المدخل أو المنفذ أو عن أمهاتها.

• جفاف القرنية أو تصغر العيون (Xerophthalmia): تحدث في العجول والحملان والكلاب بصفة رئيسة حيث تصغر العين كثيراً عن حجمها الطبيعي وتظهر آفات في القرنية مثل التقرح أو الابيضاض دلالة على اضطراب انسياب المحلول المائي (Aqueous Humor). معظم الحالات المصابة عمياء إما جزئياً أو كلياً (الشكل رقم ١٦).

• آفات جلدية: النخالية هي الآفة الجلدية الرئيسة التي تلاحظ . يحدث جفاف الجلد وسهولة فقدان الطبقة الخارجية للبشرة وتنتشر آفة النخالية في شكل قشور خفيفة وتشبه نخالة الشعير أو القمح (الشكل رقم ١٧) . لا توجد حكة أو تدميع جلدي ولكن توجد أيضاً آفات في الحوافر في شكل شقوق طويلة وعميقة ربما قادت بعد تلوثها لظهور حالات تعفن الظلف (Foot rot) خاصة في الأبقار.

• آفات في الجهاز العصبي: الآفة الرئيسة هي ارتفاع ضغط السائل النخاعي في الرأس نتيجة لعطب في امتصاص هذا السائل الناتج عن اضطراب وظيفة الزغابات تحت العنكبوتية (Sub–arachnoid villi)، لذلك يتجمع السائل بكميات كبيرة في تجويفات المخ محدثاً موه الرأس في أقصى الحالات شدة. فتظهر أعراض هذا المرض في شكل المشي الدائري المتواصل مع ترنح واضطراب الخطوة أو عدم التوازن في المشي مع دفع الرأس والتشنج.

• أعراض أخرى: أهمها سهولة الإصابة بالبكتريا المعوية كالسالمونيلا والفطريات الجهازية بالإضافة لسهولة إصابة الجهاز التنفسي.



الشكل رقم (١٦). تصغر العينين فى طلى صغير نتيجة النقص في فيتامين أ. (ب)- نفس الطلى وهو يقاسي التدوير نتيجة لموه الرأس.



الشكل رقم(١٧). نخالية منتشرة فى ماعز. هذه العنز لم تتناول علف أخضر خلال شهر

كامل.

التشخيص

• الأعراض الإكلينيكية بالإضافة إلى عدم وجود أعشاب خضراء في الوجبة، وطول فترات الجفاف.

• تحديد نسبة الفيتامين (أ) في الدم، مصل الدم، أو الأنسجة خاصة الكبد. المستوى الطبيعي للفيتامين في حدود ١٥٠ ميكروجرام ١٠٠/ مل دم وتظهر الأعراض المرضية عندما تنخفض هذه النسبة إلى ٢٠ - ٦٠ ميكروجرام / ١٠٠ مل.

العلاج

الحيوانات التي تظهر عليها أعراض نقص الفيتامين (أ) يجب معالجتها فوراً بحقن الفيتامين (أ) بجرعة ٤٥٠ وحدة دولية لكل كجم وزن. الاستجابة للعلاج فورية وجيدة ما عدا في الحالات المزمنة والتي وصلت فيها الآفة خاصة العصبية طوراً بعيداً. الأبقار التي تأثرت بالآفة البصرية خاصة ضمور العيون لا تستجيب للعلاج ويجب ذبحها.

للمكافحة ووقاية الحيوانات المولودة من النقص يجب التأكد من وجود العلف الأخضر أو وجبة زيت الحوت كجزء من الغذاء.الحاجة الطبيعية للفيتامين (أ) في حدود ٤٠ - ٨٠ وحدة دولية لكل كيلوجرام وزن.

ب)نقص الفيتامين (هـ) والسيلينيوم Selenium-Vitamin E Deficiency

الأسباب

يحدث النقص نتيجة لفقدان الفيتامين (هـ) أو عنصر السيلينيوم في الغذاء ويكون بذلك نقصاً أولياً وهو الأكثر وقوعاً أو نتيجة لوجود كميات كبيرة من الأحماض الدهنية غير المشبعة في الطعام وهي تحجب الفيتامين (هـ) والسلينيوم من أنسجة الحيوان.

الإمراضية

أهم أسباب نشؤ الآفات هو دور كل من السيلينيوم والفيتامين (هـ) في المحافظة على الأنسجة خاصة الأغشية والعضلات من آثار الجزيئات المؤكسدة (oxidative radicals)

والتي تفرز على سطح الخلايا وتتكون من جزئيات أكسجين قابلة للتفاعل مع مكونات جدار الخلية وإحداث عطب فيه يقود لموت الخلية. أهم المواد التي تكافح هذه الجزئيات المؤكسدة هي الأنزيم (Glutathione perioxidase) وهو أنزيم يدخل السيلينيوم في تركيبة المادة الأساسية له بينما يقوم الفيتامين هـ بتيسير دخوله في الخلايا واستخدامها له في معادلة جزيئات مؤكسدة هامة مثل فوق أكسيد الهيدروجين (Hydrogen perioxide)، أو فوق أكسيد الدهن(Lipid perioxide). أيضاً يتميز الفيتامين (هـ) بمقدرته على وقاية الأغشية الدهنية - أو تلك التي تكون الدهون معظم بنائها من الاكسدة كما تقدم.الآفة المرضية هي نشوء نخر تخثري في العديد من الأنسجة خاصة العضلات الكثيفة مثل عضلات الفخذ والصدر وعضلة القلب.

المرض الرئيس هو الحثل أو الضمور العضلي الغذائي (Nutritional muscular dystrophy) ويحدث في العجول والحملان صغيرة العمر بصفة رئيسة وأيضاً بصورة أقل في صغار الإبل والخيل (حتى عمر ٧ شهور). في الأبقار يؤثر نقص السيلينيوم و فيتامين (هـ) في نسبة الإخصاب والنشاط الجنسي كما يزيد من حالات احتباس المشيمة والأغشية الجنينية بعد الولادة.

الأعراض

أعراض الحثل أو الضمور العضلي هي الخمول المستمر وعدم المقدرة على الوقوف أو حتى الجلوس إذ يرقد الحيوان على جنب مع صعوبة في التنفس وارتفاع شديد في معدل ضربات القلب إذ يرتفع إلى نحو ١٥٠ - ٢٠٠ في دقيقة. الحيوانات المصابة قد تموت خلال ٦ - ١٢ ساعة من ظهور الأعراض.

هذا المرض الحاد يحدث بصورة خاصة في العجول والحملان ونسبة النفوق قد تصل ١٠٠٪.

المرض دون الحاد - أو شبه المزمن - هو الأكثر حدوثاً ويطلق عليه اسم (العضل الأبيض) (white muscle disease)، أو تصلب الحملان (stiff-lamb disease)، ويحدث في العجول والحملان. الحيوان يستطيع الوقوف ولكن هناك تصلب شديد في الأطراف مع الرجفة المستمرة والضعف والوقوع المتكرر مع محاولات النهوض مرة أخرى

(الشكل رقم ١٨). المشي يترتب عليه اضطراب الخطوة وعدم التوازن مع اهتزاز المرفق والعرقوب والرجفة العضلية. عند تلمس عضلات البطن والفخذ والكتف يلاحظ تورمها المتساوي (كلا الجانبين) والأصلب من الملمس الطبيعي. إصابة عضلة الحجاب الحاجز والعضلات الوربية يسبب عسر التنفس أو التنفس البطني كما يوجد ارتفاع ملحوظ في النبض.



الشكل رقم (١٨) . تصلب القوائم الخلفية نتيجة لنقص السلينيوم فى طلى صغير.

التشخيص

• الأعراض الإكلينيكية في صغار المجترات دالة على المرض.

• تحديد نشاط الأنزيم (Glutathione perioxidase) في الكريات الحمراء أو تركيز السيلينيوم في مصل الدم أو الأنسجة هو التشخيص النهائي.

• الاستجابة للمداواة في الحالات دون الحادة تكون فورية وتختفي الأعراض خلال ٢ - ٣ أيام.

• تشريحياً يتضح النخر التخثري في عضلة القلب والفخذ والعضلات الوربية

(الشكلان رقما ١٩ ، ٢٠).

العلاج

العلاج يتكون من حقن مركب الفيتامين (هـ)/ السيلينوم والذي يحتوي على ٣ مجم سيلنيوم و ١٥٠ وحدة دولية فيتامين (هـ). الجرعة ٢ مل / كجم وزن أو بمعدل ١ , ٠ مجم سيلينوم/ كجم وزن مرة واحدة. يبدأ التحسن خلال يومين أو ثلاثة وتختفي الأعراض خلال أسبوع.

• يجب إعطاء جميع الحيوانات الصغيرة (عجول - حملان) جرعات وقائية من السيلينيوم بمعدل واحد مجم للحملان و٥ مجم للعجول و ٣٠ مجم للأبقار والإبل البالغة.

• للمكافحة، يجب إضافة ١٥ جزء من المليون وحدة سيلينيوم و ٢٧٠٠ وحدة دولية/ كجم من فيتامين (هـ) لمركب الأملاح أو طعام الحيوان أو الماء.



الشكل رقم (١٩). نخر تختري في عضلة القلب.



الشكل رقم (٢٠). النخر التخثرى (نخر زنكر) فى عضلة القلب يعتبر دلالة تشخيصية لنقص السلينيوم.

ج) نقص مجموعة الفيتامين (ب) **Vitamin B Deficiencies**

يحدث النقص الإكلينيكي لعدة عناصر من فيتامين (ب) المركب في صغار المجترات وفي الخيل نسبة؛ لأن المجترات البالغة تقوم بتصنيع هذه العناصر في الكرش ضمن النشاط الميكروبي للكرش.

والحليب والسرسوب مصدران غنيان بهذه الفيتامينات ولكن أحياناً تظهر أعراض النقص في الحملان والعجول نتيجة ضعف الإدرار، وأمراض الضرع، والأمراض المانعة للرضاعة أو عدوى بكتيرية قولونية تعيق الامتصاص.

وفي الخيل فإن ضعف تصنيع هذه المركبات في القولون علاوة على النشاط العضلي الكثيف لهذه الفصيلة- تؤهبان لحدوث النقص في بعض العناصر.

نقص الثيامين – فيتامين (ب١) (Thiamin Deficiency).

يمكن أن يكون النقص أولياً - نتيجة نقص الفيتامين في الغذاء أو ثانوياً - نتيجة

تحطيم الثيامين بواسطة انظيم ثيامينيز (حال الثيامين). النقص الأولى بعيد الاحتمال في الظروف الطبيعية نسبة لأن معظم النباتات (خاصة البذور) والحليب و الخميرة تحتوى على كميات مناسبة، والأغنام والأبقار البالغة تصنع الثيامين في الكرش عندما تتلقى علائق جيدة.

توجد مواد مانعة للثيامين مثل الأمبرول (مضاد كوكسيديا) والسموم فطريةوالبكتيرية ولحوم بعض أنواع الأسماك.

النشوء والأعراض: تحدث آفة تلين الدماغ (Polio-Encephalomalacia) في الأغنام والخيل بصفة رئيسة وهي تحول المادة البيضاء والرمادية في المخ والنخاع الشوكي إلى نسيج إسفنجي رخو وشبه سائل ، والأسباب الخلوية غير معروفة ولكن من المرجح أن تلف الخلايا البطانية للشعيرات الدموية إضافة إلى نقص الطاقة (تراكم البيروفات) وراء الآفة النسيجية. الثيامين عنصر هام في أيض النشويات والدهنيات والبروتين كما أنه مكون هام من مكونات الخلايا الحمراء الأم والأنظيم ترانسكيتولاز (Transketo-lase) المنظم لأيض خلايا الدم الحمراء.

في نقص الثيامين يحدث توذم مخي حاد وإقفار في قشرة الدماغ مما يقود للنخر. ويبدو أن الآفة المخية هي محصلة لعدة عوامل أهمها ضعف البطانة الوعائية وتراكم البيروفات مسببة نقص الطاقة المتاحة للخلايا والإقفار القشري (Cortical ischemia).

أعراض تلين الدماغ هي أعراض عصبية شللية ، الوهط العصبي، العمى المركزي (الثنائي)، الرنح؛ الضغط بالرأس والتدوير ثم الدخول في سبات يسبق الموت.

في الخيل ، إضافة للأعراض العصبية المذكورة لوحظ تثبيط القلب (Bradycardia) مع فقدان ضربات قلبية والرجفة العضلية المستمرة، والإسهال وبرودة الأطراف.

التشخيص:

- الأعراض تقود للاشتباه في المرض ؛ تاريخ الحالة يشير إلى مشاكل غذائية أو هضمية.

• تحديد تركيز البيروفات ويلاحظ ارتفاعها إلى معدل ٦ - ٨ ميكروجرام٪ (الطبيعي ٢ - ٣ ميكروجرام ٪).

• انخفاض تركيز الثيامين في الدم من مستوى ٨ - ١٠ ميكروجرام ٪ والي مستوى يقارب ٥ , ٢ - ٣ ميكروجرام٪.

• ارتفاع نشاط انظيم ترانسكيتولاز في الدم.

العلاج: تحدث استجابة - فورية - ومتميزة في الحالات المبكرة لحقن الثيامين بالوريد (أولاً) بمعدل ٥ مجم/ كجم وزن ثلاث مرات يومياً. يمكن إعطاء الجرعات اللاحقة بالعضل. الحالات الشديدة تجرع ٤ - ٥ مرات يومياً بالوريد أو العضل، بنفس الجرعة المذكورة. يجب مواصلة التعويض بمصدر فمي للثيامين لمدة ١٠ أيام.

نقص رايبوفلافين – فيتامين (ب٢) Riboflavin

يحدث تصنيع هذا المركب في الكرش كما أن معظم الأغذية (النباتات والحبوب والحليب والخميرة) تحتوى على كميات كافية .يحدث النقص في الحيوانات المزرعية النامية وقبل الاجترار.

يلاحظ في العجول (والحملان بصورة أقل) ضعف النمو وفقدان الشهية والإسهال المتقطع والإلعاب والإدماع وظهور الحاصة (فقد الشعر). تشاهد مناطق احتقان حول زوايا الفم، حواف الشفاه وحول السُرّة . لا توجد آفات في العيون.

الحاجة الطبيعية للعجول في حدود ٥٠ ميكروجرام للكيلوجرام وزن في اليوم.

نقص بايرودوكسين – فيتامين (ب٦) Pyridoxine (B6)

حدوث النقص نادر في الظروف الطبيعية. حدثت حالات فرادية في أبقار كما أحدثت حالات تجريبية في عجول لوحظ فيها فقدان الشهية ؛ ضعف النمو؛ خشونة الفرو والحاصة.كما حدثت نوبات صرعية قاسية في بعض الحيوانات ؛ وكانت الانيميا هي السمة السائدة بين كل الحيوانات التجريبية.

نقص بايوتين (Biotin)

أُحدثت حالة تجريبية في العجول تميزت بشلل خلفي. المركب موجود بكثرة في معظم الأعلاف والحاجة له صغيرة جداً. يحتوي البيض على مادة "أفيدين" وهي مضادة للفيتامين بيوتين وتتركز في بياض البيض (الزلال). استخدام مركبات السلفا باستمرار في الأعلاف (لمكافحة الكوكسيديا) قد يؤدي لظهور أعراض نقص البيوتين.

نقص حمض فوليك (Folic Acid)

مركب هام لتكوين وأيض الحمض النووي. الفيتامين متوفر في البذور والأعشاب الغضة والثمار. الفيتامين مهم جداً في خيل السباق وارتبط نقص تركيزه بضعف الأداء. الخيل المرباة في الإسطبلات تعاني نقص موسمي - وعابر - مقارنة بالخيل في المراعى. يعطى الفوليك مع الحديد لمعالجة ضعف الأداء خاصة في الخيل النامية وكبيرة السن.

نقص الكولين (Choline)

الكولين مهم جداً في العجول الصغيرة. النقص يؤدي لأعراض تتميز بالضعف البدني وعدم الرضاعة والوقوع وعدم المقدرة على النهوض وعسر التنفس وضعف الشهية.

زيادة الكولين في الأعلاف تزيد كسب الوزن اليومي.

نقص فيتامين (ب١٢) "راجع نقص الكوبالت"

وبصفة عامة يمكن إيجاز الحديث عن نقص فيتامين "ب" في الآتي:

- النقص في عناصر فيتامين "ب" المركب نادر الوقوع في الحيوانات البالغة ويحدث في صغار المجترات بصفة خاصة.
- أعراض النقص متشابهة وفي غياب تحليل محدد للعنصر المعين يجب تعويض النقص باعتباره نقصاً شاملاً في فيتامين (ب) المركب.
- لتجنب النقص في الصغار يجب الإرضاع الجيد خاصة بالسرسوب.
- لمداواة النقص المحدد يجب إعطاء الجرعات الأولى بالوريد ثم تتابع عضلياً ثم بالفم وذلك مدة أسبوع إلى ١٠ أيام متواصلة.

• للفائدة القصوى من علاج النقص في فيتامين "ب" المركب يجب تحسين العلف أثناء العلاج (وبعده) لأن المركب يرفع معدل الأيض في الحيوان.

المراجع

Hiridoglou, M. 1979. Trace element deficiency and fertility in ruminants, a review. J. Dairy Science. 62, 1195.

Nicol. D.C. and Smith, L.D. 1981. Response to cobalt therapy in weaner cattle in south-east Queensland. Australian Journal of Experimental Agriculture and Animal Husbandry. 21,27.

Sutherland, R.J. 1980. The use of serum vitamin B12 determination for assessment of cobalt status in grazing ruminants. New Zealand Veterinary Journal 28,109.

Hoeskstra, W.G. 1974. Proceedings of the second international Symposium on trace element metabolism in ruminants. Baltimore, Maryland, University Park Press.

Pond, W.G. 1975. Mineral interrelationship in nutrition. Cornell Veterinarian . 65, 441.

Edwin, E.E. 1978. Enzootic antoxia in welsh lambs. Veterinary Record. 01, 393.

Hannam, R.J. et al 1980 . Clinical features of hypocupperosis in lambs and ewes. Australian Veterinary Journal 31, 347.

Blood, D.C. et al 1996. Veterinary Medicine (Ibid).

Mason, R. and Laby, R.W. 1978. Iodine deficiency in free ranging cattle. Australian J. Experimental Agric. & Biology 18,653.

Ward, G. M. 1978. Trace Elements in Human and Animal
Nutrition. 4th Edition. Academic Press. London.

Hiridoglou, M. 1980. The role of manganese in animal nutrition and health. Canadian Journal of Animal Science. 60, 579.

Lassiter, J.W. and Morton, J.S. 1968. Clinical signs attributable to a manganese deficiency syndrome. J. Animal Science 27.776.

Abbas, B. and Al-Hawas, A. 2001. Osteodystrophia fibrosa in camel. J. Camel Practice and Research, 9, 62.

Braithuraite, G.D. 1976. Calcuim metabolism in young calves and lambs. J. Dairy Rsearch, 43, 501.

Little, O.A. 1979. Phosphorus dependent osteodystrophy. Research in Veteri-

nary Science.

Schryver, H.F et al. 1974. Calcium and phosphorus in the nutrition of the horse.

Abbas, B., Agab, H.M. and Le Hogrne JM. 1993. Vitamin A deficiency in camels. Sudan J. Vet. Sci. Anim. Husb. 32,48.

Ali, B.H. et al 2001. Vitamin A in healthy and aflatoxin affected camels. Veterinary Research Communication, 42,119.

Barnett, K. C. et al. 1970. Ocular changes associated with hypovitaminosis A in cattle. British Veterinary. Journal. 126, 561.

Thompson, S.Y. 1975. The role of vitamin A and carotene in animal feeding. World Review of Nutrition, 21, 224.

Abbas, B., et al 2001. Clinicopathological investigation of selenium responsive myopathy in young adult camels. Journal of Camel Practice and Research, 9,105.

Ammerman, C. B and Miller S.M. 1975. Selenium in ruminant nutrition: a review . Journal of Dairy Science, 58, 1561.

Barton, C. R. Q. 1977. Degenerative myopathy of yearling cattle aspects of clinical differential diagnosis. Veterinary Annuals 17,51.

Bradley, R. 1975. Selenium deficiency and bovine myopathy. Veterinary Annuals, 15,27.

Camphell, M.H., and Miller, J.K. 1998. Effect of supplemental dietary vitamin E and zinc on reproductive performance of dairy cows and heifers fed excess iron. Journal of Dairy Science, 82, 2693.

Eger, G. et al 1985. Effect of selenium and vitamin E on the incidence of retained placenta. Journal of Dairy Science, 68, 2119.

Allen, B.V. 1978. Folic acid requirements of stabled and pasture raised horses. Veterinary Record 103, 527.

Sheppard , A.J. and Johanson, C. 1957. Experimental pantothanic acid deficiency in calves. Journal of Nutrition, 61, 195.

الفصل الحادي عشر

أمراض الحيوانات حديثة الولادة

NEONATAL DISEASES

مقدمة

تحتاج المواليد حديثة الولادة (عمر يوم إلى ثلاثة أشهر) لعناية خاصة من حيث نظافة الموقع والتدفئة وعدم الازدحام وتجنب الرطوبة وكافة أشكال التلوث وذلك تجنباً لإصابتها - وهي في عمر مبكر - بإصابات قد لا تقوى على مقاومتها نسبة لعدم اكتمال خبرتها المناعية إضافة لاعتمادها غذائياً على الحليب فقط.

تحدث عدة إصابات في الحياة الباكرة مما يستوجب على الطبيب البيطري المشرف على مزارع التربية أن يفرد وقتاً خاصاً للاعتناء بالمواليد الحديثة، نسبة لأن هذه المواليد تشكل العائد الاقتصادي الأول للمنتج. وعلى نجاحه في تربيتها يتوقف قراره في الاستمرار في نهجه الزراعي المعين. وربما هجر الكثيرون من مربي الحيوان هذا النشاط بسبب مشاكل تربية المواليد وخاصة الصحية منها.

وكما هو متوقع فإن معظم إصابات المواليد هي إصابات بكترية أو فيروسية في الجهازين الهضمي والتنفسي ، تليها في الأهمية إصابات طفيلية ثم فطرية كما توجد العديد من الأمراض الناجمة عن نقص غذائي في بعض المعادن والفيتامينات وهذه مرتبطة أيضاً بظهور أعراض نفس النقص في باقي القطيع وليست منحصرة في الصغار فقط. تطرقنا لأمراض النقص الغذائي في الفصل العاشر وسوف نركز في هذا الفصل على أمراض الصغار المعدية والسارية وسيتم تناول هذه الأمراض في شكل مجموعات

سببية وذلك لأن أسلوب العلاج والمكافحة مرتبط بالمسبب ويكاد يكون متطابقاً لكل مجموعة من هذه المسببات.

الإصابات البكتيرية
Bacterial Infections

العصوية المعوية Colibacillosis

الإصابة بالعصوية المعوية (E. coli) تسبب مرضاً هاماً في صغار الأبقار والأغنام والإبل يتميز بالإسهال الحاد والإغماء وتسمم الدم وربما انتشرت الإصابة لتشمل المفاصل والعيون والرئة مما يقود لنفوق أعداد كبيرة من الصغار المصابة من الأسباب المؤهبة لهذه الإصابة نذكر العوامل التالية :

- الازدحام.
- اختلاط المواليد الصغيرة مع حيوانات بالغة.
- عدم تناول كمية كافية من اللبأ (السرسوب).
- إصابة الأم بالتهاب الضرع بعد الولادة مباشرة.
- عدم إزالة المخلفات وخاصة الروث، وعدم النظافة.
- انتشار الذباب.

كل أو بعض هذه العوامل تؤدي إلى انتشار العدوى البكتيرية في حظيرة أو حظائر المواليد، مع العلم بأن البكتريا المسببة موجودة دوماً في البيئة المحيطة بالحيوان والذي يحدث هو زيادة في أعداد البكتريا التي يتعرض لها المولود أو دخولها جسم المولود عبر طريق غير مألوف (كالجهاز التنفسي مثلاً) أو ضعف المناعة أو سوء التغذية مما يؤهب للمرض.

الأعراض

اعتمادا على شدة الإصابة فإن الأعراض تتراوح في قسوتها بين الموت السريع نتيجة التهاب الخلب (peritonitis) وبين الإسهال المائي المصحوب بالمغص الحاد وبين

الإسهال شبه المائي أو الأبيض الدهني المصحوب بالتهاب المفاصل (Polyarthritis) والتهاب العيون والالتهاب الرئوي وهو ما يميز الإصابة الإنتانية (Septicemic) العامة وهي أغلب أنماط المرض.

عليه يمكن تمييز ثلاث أنواع من المرض العيادي:

الإصابة السمدمية (Toxemic Colibacillosis): وفي هذه الحالات ربما يكتشف الحيوان الصغير ميتاً، إذ أن العدوى فوق حادة ويحدث الموت في خلال ١٢ - ٣٦ ساعة والأعراض إن شوهدت فهي سريعة ويلاحظ ارتفاع معدل النبض مع ضعفه الملحوظ؛ ارتفاع التنفس وضحالته، حركات العين لا إرادياً، مع عدم ظهور الإسهال. هذا الطور من المرض يصيب الحملان والعجول في أول ثلاث أيام إلى أسبوع من الولادة وتحدث حالات نادرة في عمر أسبوعين إلى ثلاثة.

الإصابة المعوية السمدمية (Enterotoxemic): يشاهد هذا النمط في المواليد من عمر أسبوع إلى ثلاثة أسابيع من الولادة ويتميز المرض بالإسهال الأبيض اللون والدهني الرائحة (رائحة الدهن المؤكسد) مع الضعف والوهط والتنفس اللاهث وارتفاع النبض وضعفه ويطلق عليه النبض الخيطي. يوجد ألم بطني عند اللمس أو الجس وانعدام شبه كامل للشهية وسرعان ما يستلقي المريض ولا يتحرك حتى بعد إيقافه على أرجله. يظهر الإنكاز بوضوح والحرارة دون الطبيعية.

الإصابة الإنتانية (Septicemic): يحدث هذا الطور من المرض نتيجة عترات من البكتريا تشتهر بشدة الإمراضية حيث تنتشر الصمات البكتيرية بواسطة الدم حتى تصيب كل أعضاء الجسم. يوجد مغص بطني ملحوظ وإسهال متواصل ربما كان مدمماً، يلاحظ ارتفاع معدلي النبض والتنفس والوهط الشديد والامتناع عن الرضاعة والرقاد المتواصل والخمول والإنكاز. العلامات الدالة إصابة العديد من المفاصل خاصة في الأرجل الأمامية بالتهاب نضحي يقود للعرج و انعدام الحركة، مع تورم ملحوظ في منطقة المفصل المصاب؛ أيضاً هناك التهاب في العينين قد يؤدي إلى التهاب القرنية وإصابتها بالعتامة (Opacity) وهذا العرض يلاحظ بكثرة في العجول من فصيلة

الفريزيان وبصورة أقل في الفصائل الأخرى أو الأغنام. يلاحظ أيضا حدوث التهاب رئوي يتميز بالهسات الرطبة نسبة لنضح الرئة وتؤذمها. ربما لوحظت بعض الأعراض العصبية مثل الرجفة العضلية ، الرنح ، وحركة الأذنين لاإراديا. تموت المواليد المصابة بعد ٢٤ - ٩٦ ساعة من ظهور الأعراض.

الصفة التشريحية

المواليد النافقة عادة تكون هزيلة وبادية الإنكاز. معظم الدلالات المرضية تلاحظ في المعي الدقيق والغليظ. حيث يلاحظ الالتهاب المعوي الذي يكون في أغلب الحالات نزفياً وفي حالات اقل نزلياً (Catarrhal) مع انتشار بقع احتقانية حتى المنفحة. يحتوى الكبد على عدة بؤر تنكسية مع تغير لونه وكذلك الكلية.

التشخيص

تاريخ الحالة والأعراض مدلان بقوة وربما اشتركت عدة ميكروبات مع العصوية القولونية (E.coli) في حدوث المرض إلا أنها تبقى المسبب الأول. هناك حالات تتواكب مع موجة - وباء فيروس روتا (Rotavirus) وتلعب فيها البكتريا دوراً أقل أهمية ولكنها أقل وقوعاً من النمط البكتيري المألوف للمرض.

العلاج

مبادئ علاج الإصابة العصوية المعوية كالآتي:

- التغذية الوريدية بمحاليل ملح الطعام والجلوكوز وتحبذ المحاليل التي تحتوي على الأحماض الأمينية وجلوكوز ٥٪.
- مضاد حيوي بالفم وبالحقن: ويفضل الإمبسلين والسلفا + تريميثوبرم. وفي الحالات التي لا تستجيب (وهو أمر نادر) فيلجأ إلى استخدام كلورامفينيكول كآخر وأقوى مضاد حيوي (منع استخدامه في بعض الدول).
- إيقاف الإرضاع لمدة يومين أو ثلاثة والاستمرار في التغذية الوريدية بالجلوكوز.
- إذا كان الإسهال شديداً فيوصف الكوالين (مع السلفا أو الأمبسلين) + ملح

البزموث (Bismuth).

• بعض الأطباء البيطريون يوصون بإعطاء جرعة مضاد حموضة (كبيرة) على الأقل في اليوم الأول للعلاج مثل ملح الماجنيزيا أو هيدروكسيد الألمونيوم وهذا العلاج يخفف الألم البطني بعض الشيء إلا أنه غير ضروري.

إصابة السالمونيلا Salmonellosis

تصاب العجول والحملان والفلاء وحيران الإبل بالسالمونيلا في جميع أنحاء العالم وتكثر الإصابة في العمر بين ثلاث وسبع أسابيع بعد الولادة. البكتريا المسببة هي S. typhimurium وS. dublin و S. enteritidis ويمكن أن تحدث الإصابة في شكل وبائي خاصة في المزارع الكبيرة ولكن ذلك يعتمد أيضاً على أسلوب التربية وخاصة التغذية وإطعام اللبأ للمواليد عقب الولادة مباشرة.

الإمراضية

تدخل العدوى عن طريق الفم والمصدر حيوان حاضن (Carrier) للمرض نتيجة إصابة سابقة ويمكن أن تحدث وبائيات من تلوث الطعام وعلى وجه الخصوص الماء. بعد دخول الميكروب - يحدث غزو الدم عبر جدار الأمعاء ثم تنتقل البكتريا للصفراء حيث تتوالد السالمونيلا مبدئياً في الكبد و العقد اللمفية المعوية ومن هناك تغزو الدم. قابلية البكتريا للأمراض تتعلق بعدة عوامل منها:

• وجود الأشعار البكتيرية اللاصقة (Adhesive pilli).
• وجود السم الخلوي (Cytotoxin)
• وجود السم المعوي السكري الدهني (Lippopolysaccharide)
• الإثارة الالتهابية في جدار المعي

ومن العوامل المؤهبة للمرض: الاجهاد والازدحام وقلة العلف ولو لمدة بسيطة

وعدم الاكتفاء من اللبأ واختلاط الأعمار.

الأعراض

الالتهاب المعوي الحاد يقود لتقوس الظهر والإسهال والذي قد يحتوي على شرائح مخاطية وربما دم. قد تلاحظ أعراض عصبية مثل حركة العينين اللاإرادية والدوران. سرعان ما يصاب الحيوان (خاصة العجول) بالإغماء ويموت متأثراً بالإسهال الشديد خلال يوم إلى ٤ أيام. ومن الملاحظ أن المواليد الصغيرة تقاسي الطور الإنتاني للسالمونيلا ويبدأ بارتفاع في درجة الحرارة (٥, ٤٠ - ٤٢ مْ)، الوهط الشديد والضيق العام ثم الرقاد وسط بركة من الإسهال والموت خلال أيام قليلة من المرض.

التشخيص

الأعراض تقود للاشتباه القوي ولكن الأسلوب الوحيد للتشخيص اليقين هو التزريع. وتزريع السالمونيلا من الروث والتعرف على العترات الممرضة منها أمر غير ميسور إلا لمعامل متطورة ومحدودة . أحياناً يمكن زراعة السالمونيلا من الدم ولكن ذلك يعطي نتائج موجبة فقط في أطوار المرض الأولي الأمر الذي قد لا يتاح في الأوضاع الحقلية. وعليه فيعول كثيراً على الأعراض في التشخيص. كما تجري مسوحات مصلية قطرية وإقليمية من حين لآخر لرصد انتشار الأجسام المضادة للسالمونيلا وللتعرف على مدى المرض في قطعان المنطقة.

العلاج

ينصح بالشروع في علاج السالمونيلا باكراً وبمجرد الاشتباه بحدوث الإسهال المقترن بالحمى العالية، خاصة في العجول والفلاء نسبة لسرعة نشوء آفة النخر المعوي مما يعقد المرض لمرحلة لا يجدي معها العلاج. في العجول يفضل استخدام السلفادوكسين + ترايميثوبرم بالحقن والفم لمدة ٤ أيام بواقع مرتين في اليوم كما يمكن استخدام الامبسلين والاموكسيسلين. البعض يستخدم السلفاديميدين و فرامستين بنجاح. إذا كان الإنكاز واضحاً يجب التغذية الوريدية بمعدل ٣٥ مل/ كجم وزن لمدة يومين على الأقل.

في الفلاء يستخدم العلاج بالفم والجهازي معاً نسبة لقسوة الإصابة في هذه الفصيلة حيث يجب إعطاء المضادات الحيوية - كل ٦ ساعات إضافة للأرواء. المضادات المفصلة للخيل هي : جنتاميسين (٢٥٠ مليجرام بالوريد مرتين / اليوم) امبسلين (جم واحد كل ست ساعات) أو كلورامفينيكول (٢٠ مجم/ كجم وزن بالوريد كل ٦ ساعات) لمدة ثلاثة أيام.

العلاج المساعد يشمل: تغذية جيدة في فترة النقاهة ،مكافحة الإسهال بالقوابض، ومخففات الألم أو مزيلات المغص (spasmoyltics) في الحالات القاسية؛ مركب الفيتامينات والمعادن - ضروري لإتمام العلاج نسبة لسوء الهضم وفقدان الشهية. بعض الحالات - خاصة الفلاء - إذا استمر الإسهال لأكثر من ثلاثة أيام تفقد الصوديوم والبوتاسيوم. يتم تعويض الصوديوم بالمحلول الملحي الوريدي والبوتاسيوم بإضافة كلوريد البوتاسيوم بمعدل ١ - ٢ جم/ لتر للمحلول الملحي بالوريد، أو بالفم بمعدل ٣٠ جم كلوريد بوتاسيوم في ٨ لتر ماء مرتين في اليوم.

التسمم المعوي المطثي Clostridial Enterotoxemia

هذه مجموعة من الإصابات المعوية الحادة والتي تحدث في المواليد المختلفة تحت ظروف التربية الحظائرية وتقود لخسائر فادحة وتسببها مطثيات (Clostridia) توجد في التربة كما في الجهاز الهضمي للحيوانات البالغة. العوامل التي تقود لنشؤ المرض العيادي غير مدروسة بعد ولكن المرض عادة يصيب المواليد سريعة النمو وجيدة التغذية وينتج من إفراز البكتريا لسموم قوية الفوعة هي التي تؤدي لظهور الأعراض.

أهم هذه المطثيات هي المطثية الحاطمة - (Clostridium perfringens) من عدة عترات والتي تفرز السموم "ألفا" و"بيتا" و "ابسلون" (العترة ب Type B) والسموم "ألفا"و "بيتا" (العترة ج Type C).

والأمراض هي

- زحار الحملان (lamb dysentery) ويطلق عليه التسمم المعوي (في الأغنام) أيضاً وتسببه العترة "ب" في الحملان حتى عمر أسبوع.
- التسمم المعـوي في العجـول (Calf enterotoxemia) تصيب العجول حتى عمر ١٠ أيام وتسببه العترتان ب و ج (types B and C).
- التسمم المعوي في الفلاء (Foal enterotoxemia) وتسببه العترتان "ب" و ج" (types B and C) في الفلاء الصغيرة في عمر ٥–١٠ ايام.

كل هذه الإصابات - ما عدا زحار الحملان - تحدث بصورة نادرة وفي شكل حالات متفرقة ؛ أما زحار الضأن (الحملان) فيتخذ شكلا وبائياً حاداً ويقود لخسائر اقتصادية جمة.

الإمراضية

العترات السامة من المطثية الحاطمة تفرز السموم "بيتا" والتي تقود للأعراض. وهذا السم منخر (Necrotizing) ويقود لتلف الخلايا المعوية في الزغيبات (Microvilli) مما يقود للالتهاب المعوي النزفي وتقرح الأمعاء. السموم الأخرى المذكورة سابقاً (بيتا وابسلون) تسبب تلف الشعيرات الدموية و تؤدي إلى أعراض عصبية، إضافة للنزف من الغشاء المخاطي.

الأعراض

زحار الحملان يتميز بالموت المفاجىء في طوره فوق الحاد. الطور الأقل حدة يتميز بالألم البطني ، الامتناع عن الرضاعة ؛ الإسهال المدمّم والمؤلم والإنكاز الشديد. يحدث النفوق بعد فترة استلقاء لمدة يوم أو يومين.

وفي العجول تظهر أعراض الوهط، الامتناع عن الرضاعة الإسهال المدمم والألم البطني الحاد المصحوب بالصياح والرفس والمشي الانتيابي .ويستمر المرض ٣ - ٤ أيام ويظهر خلالها الهزال والإنكاز ويحدث النفوق نتيجة السمدمية.

الفلاء يظهر عليها الوهط الشديد والألم البطني الحاد وأعراض السمدمية، إضافة للإسهال المدمم والحرارة دون الطبيعية والنبض والتنفس المتسارعين. الزمن الذي

يستغرقه المرض العيادي في الفلاء قصير جداً ويحدث الموت أحيانا خلال ساعات من الأعراض. رصدت حالات أدت للنفوق في الفلاء لم يظهر فيها إسهال.

الصفة التشريحية

يلاحظ التهاب معوي نزفي مع تقرح الغشاء المخاطي (الشكل رقم ٢١). توجد بؤر نخرية متفرقة في الأمعاء خاصة المعي اللفائفي. القرح المعوية كبيرة (٢،٥ سم في القطر) وأحيانا تخترق الغشاء المخاطي حتى جدار المعي. يوجد نزف في عضلة وتجويف القلب.



الشكل رقم(٢١). أمعاء طلى نفق نتيجة التسـمم المعوى المطثى. لاحظ النزف المعوي القاسي من كل الأمعاء.

التشخيص

الحدوث في عمر مبكر وسرعة النفوق والإسهال المدمم والعلامات التشريحية تقود للاشتباه ويتم التشخيص التفريقي بفحص مكونات المعي إضافة للتزريع حيث

يؤخذ قطاع من المعي بمحتوياته الداخلية للتشخيص وإجراء اختبار تعادل السم على المحتويات (Toxin neutralization).

العلاج والوقاية

المصل مفرط التمنيع (Hyperimmune serum) هو العلاج الوحيد الذي يؤمل في جدواه، إذ يعطي العجل جرعات بمعدل ٢٥ مل في اليوم من المصل المضاد للعترة ج (Type C antiserum) مع البنسلين بالفم. باقي الحيوانات لا يجدي معها العلاج إذ أن النفوق يتم بسرعة ولا يمهل التدخل الطبي أو المداواة. ولذلك فإن التحصين هو السبيل الأنجع لمكافحة هذا المرض. حيث يستخدم لقاح السم المعطل (Toxoid) من نفس البكتريا. ويفضل تحصين الأمهات في الشهر الأخير للحمل لتنتقل المناعة للأجنة أو لتركيزها في اللبأ، كما يتم تحصين المواليد غير المصابة في حالة وقوع حالة وبائية - أو تفادياً لذلك - بحقن الترياق المضاد للسم (Antitoxin) والذي يعطي حماية لمدة أسبوعين أو ثلاثة تتلاشى خلالها الوبائية.

في مزارع الأغنام يستخدم لقاح مركب متعدد العترات (Polyvalent vaccine) للتحصين الآني ضد عدة فصائل من المطثيات وهو أسلوب أجدى وأكثر واقعية. في المناطق الموبوءة يجب تحصين الأمهات مرتين في العام وفي عامة المزارع فيجب على الأقل التحصين مرة كل عام.

الإسهال الفيروسي في صغار الأغنام والعجول و الفلاء

تحدث إصابات فيروسية حادة لصغار الثدييات خاصة حيوانات المزرعة وتسبب إسهالات حادة وتقود للنفوق خاصة في الحيوانات التي لم تطعم لبأ بكميات كافية، خاصة إذا تواكبت موجة برد مع حدوث الإصابة.

المسبب

عدة فيروسات وأهمها وأشهرها فيروسات روتا وكورونا وأدينو وقد تم عزل هذه الفيروسات من أكثر الإصابات شدة وفي كافة الحيوانات المزرعية وقد تم إثبات التطابق

بين هذه الفيروسات (خاصة الروتا) مع الفيروسات التي تصيب أطفال الإنسان بالإسهال في الصغر.

وقد أثبتت المسوحات المناعية أن ما يقارب ٩٠٪ من الحيوانات البالغة تحمل أجساما مضادة لهذه الفيروسات، مما يدل على إصابتها السابقة.

الأعراض

أهم الأعراض حدوث إسهال مائي غزير في حيوان حديث الولادة مع وجود نقص ملحوظ في كريات الدم البيضاء وارتفاع طفيف في درجة الحرارة في أول المرض ثم تظل الحرارة طبيعية. يوجد إنكاز شديد ووهط وإفراز انفي وربما وقعت حالات التهاب - رئوي خاصة في الإصابة بفيروس كورونا.

العلاج والوقاية

لا يوجد علاج متخصص للإسهال الفيروسي ولكن عادة تعالج الحالات على أساس أنها إصابات بكتيرية ويوصف نفس العلاج الذي تقدم في الإسهال البكتيري مع التركيز على الإرواء الوريدي بالملح والجلوكوز كأهم بند في العلاج.

للوقاية يمكن تحصين العجول بلقاح شفوي من الفيروس الموهن (Attenuated) من كلا من فيروسات روتا وكورونا. يمكن أيضاً إثارة المناعة بتحصين الأم في الثلث الأخير من الحمل.

التهاب السرة

Omphalitis; Omphalophlebitis; Navel - ill

يحدث التهاب السرة وملحقاتها بكثرة في جميع المواليد وتزداد معدلاته في الأغنام والعجول حديثه الولادة. عادة تجف الأوعية السُرية خلال أسبوع عقب الولادة بما فيها الشريان والوريد السُرّيان والحبل السُري.

تحدث الإصابة عقب الولادة بوقت قليل ويشترك فيها العديد من الميكروبات ومعظمها بكتريا متتنة (Pyogenic) منها: العصوية القولونية ، بروتس ، العنقودية

الذهبية ؛ والوتدية القيحية. الإصابة تشمل كل أنسجة السرة وملحقاتها وقد تمتد حتى المثانة البولية. إذا كانت العدوى السرية قاسية قد تحدث انتانية تنتقل خلالها الجراثيم إلى المفاصل والأغشية السحائية و العيون وشغاف القلب، وقد تشمل إصابة أوعية الأذن والحوافر والذيل.

يلاحظ تورم منطقة السرة والألم عند الجس لهذه المنطقة والسرة قد تكون مفتوحة مفرزة خيطاً من الصديد، وقد تكون مقفولة وصلبة كخراج في مكان الفتحة. الحيوان يعاني الوهط والحمى الخفيفة وضعف الرضاعة. قد يتكون خراج كبير نسبياً في مجرى الوريد السُرّي وقد ينتشر هذا الخراج حتى الكبد حيث يتكون خراج كبير فيه. يجب ارقاد الحيوان على جنبه وجس المعدة جساً عميقاً لاكتشاف أي أورام داخلية.

العلاج

يجب إدخال مسبار (Probe) للجس داخل التجويف السري والتعرف على محتويات التورم. قد يضطر إلى إحداث فتحة جراحية لتصريف الصديد . يجب وصف خافضات الحرارة ومضاد حيوي واسع الطيف (بنسلين + استربتومايسين) لمدة ٣ أيام مع العناية بالإرواء الوريدي وحقن فيتامينات وحديد.

في الحالات التي يكتشف فيها تورم (خراج) داخل التجويف البطني لا بد من فتح البطن والاستئصال الجراحي له.

إسهال حيران الإبل
Camel Calf Diarrhoea

يعتبر إسهال الحيران من أشهر أمراض صغار الإبل إذ يقود إلى نسبة نفوق تتراوح بين ٢٥ -٤٠٪ من مواليد الموسم ولذلك فهو أحد أهم أسباب تحديد نمو قطعان الإبل.

تتضافر عدة مسببات لتسبيب العدوى أهمها الولادة في موسم البرد الشديد أو الحر

الشديد؛ وجود أمهات حاضنة للميكروبات المسببة أو مصابة بالتهاب الضرع وعدم الاكتفاء من اللبأ والتلوث بواسطة الرعاة بنقل الإصابة من حوار مصاب وتكاثر الذباب والحفظ الحظائري المستديم وتلوث أواني الإطعام.

المسببات

عزلت عدة ميكروبات في حالات وبائية من جميع البلدان المربية للإبل أشهرها:

- العصوية القولونية (E.coli).
- السالمونيلا (Salmonella).
- فيروس روتا (Rotavirus).
- فيروس كورونا (Coronavirus).

كما عزيت الإصابة للمطثيات والشايجيلا (Shigella) والاريزونا (Arizona) في حالات متفرقة وعزلت أوليات (كربتوسبوريديا Cryptosporidia) في بعض الوبائيات في شمال إفريقيا.

الأمر يتطلب المزيد من البحوث إذ من الملاحظ أن هناك تفاوتاً في وتيرة عزل ميكروب معين من كل بلد وفي كل مجموعة عمرية (أيام ، أسابيع ، شهر إلى شهرين عقب الولادة).

الأعراض

أول الأعراض ملاحظة هي عدم الإقبال على الرضاعة مع انحناء الظهر وانزواء الحوار بعيداً عن أمه ، يلاحظ الوهط وتدميع العيون والأنين المتقطع مع عدم الإقبال على الحركة. ترتفع درجة الحرارة في هذه المرحلة ارتفاعاً طفيفاً. يلي هذه المرحلة وفي خلال يومين إسهال شديد (يبدأ خفيفاً!) سرعان ما يقود للإنكاز والضعف و كآبة ملحوظة على الحوار المصاب . الإسهال متعفن الرائحة وهو أبيض إلى داكن اللون مع احتمال احتوائه على أنسجة متساقطة ودم، ويقود لالتصاق الذيل على منطقة الشرج. في معظم الحالات يوجد خيط من الإسهال متدلي أو عالق بمنطقة الشرج وذلك لاحتواء الإسهال على نسبة كبيرة من المخاط. في الحالات التي تعرض بعد عدة أيام من الإصابة

يشاهد الإسهال وقد انتشر أثره في المنطقة السفلية من الحيوان حول الذيل والعرقوب وربما الخاصرة. هذه دلالة أكيدة على إزمان الحالة.

في المراحل المتقدمة يلاحظ التهالك والإنكاز الشديد (غور العينين) والهزال. وربما كانت بعض الحالات عمياء، درجة الحرارة طبيعية أو دون الطبيعية (٣٥مْ) والحيوان راقد معظم الوقت. إذا لم يسعف الحوار في هذه المرحلة فإنه يدخل في مرحلة صدمة ناتجة من تركيز الدم ثم الفشل الدوري الطرفي. في هذه الحالات المتأخرة يلاحظ الرأرأة، الإغماء ثم الإفاقة ثم الإغماء والرقاد المستمر، ضعف أصوات القلب مع ازدياد معدل الضربات، عدم الاستجابة للمؤثرات وصعوبة في العثور على الأوردة. التنفس عميق وأقل من المعدل الطبيعي وربما لوحظت فترات لهث قصيرة يعقبها التنفس البطيء العميق.هذه دلالة خطيرة وتشير للتسمم المخي (عوز الأكسيجين المخي) وربما كانت بسبب اليوريميا الناتجة من الضعف الدوراني. توجد رجفة خفيفة تسري في كل الجسم وتلاحظ أكثر في منطقة الخاصرة والفخذين وهي ناتجة من فقد عناصر الكالسيوم والصوديوم في الإسهال. الأغشية شاحبة ومدمعة مع غور المقلة غوراً ملحوظاً. تلاحظ برودة الأطراف والارتجاف العضلي وإذا أوقف الحوار سرعان ما يتهالك بعد خطوة أو أكثر ويقع دون انتظام.

التشخيص

الأعراض الإكلينيكية دلالتها واضحة على وجود حالة التهاب معوي. الإنكاز يمكن الاستدلال عليه من وضع المقلة أو باختبار شد الجلد. صورة الدم توضح الإنكاز (معدل تراكمي فوق ٤٠ ٪) كما يتضح ارتفاع العدد الكلي للكريات البيضاء مع وجود غلبة للعدليات في معظم الإصابات البكتيرية. قد تظهر في الحالات المزمنة معدلات أعلى لأحاديات النواة. في الإصابات الفيروسية البادئة يلاحظ انخفاض العدد الكلي للكريات البيضاء.

صبغة الجرام (للبكتيريا) وصبغة زيل نيلسون (للكربتوسبوريديا) تساعد في التعرف على الميكروبات السائدة في الإصابة، بيد أن تزريع عينة الروث (أو خزعة من

المستقيم) أكثر دلالة في تحديد البكتريا المؤثرة.

يجب فحص مصل الدم للسالمونيلا والفيروسات المذكورة في كل الحالات الوبائية لاتباع إجراءات وقائية في القطعان الكبيرة وذلك لتفادي تكرار الوباء لما لذلك من أثر مدمر على بناء القطعان الحديثة.

العلاج

مبادئ العلاج هي نفس المبادئ المذكورة في علاج الالتهاب المعوي. يجب في حالة إسهال حيران الإبل الإرواء الوريدي الجيد للحوار المصاب بإعطائه ١-٢ لتر من محلول الجلوكوز الملحي (٥٪) بالوريد في اليوم الأول للمداواة. هذا البند وحده قد يكون كافياً لتلافي الصدمة وتدهور الحالة إلى مرحلة لا علاجية. يمكن الإرواء بمحلول رنجر (Ringer's solution) أو الملح الطبيعي ونفس الجرعة المذكورة.

العلاج الخاص يشمل المضادات الحيوية (سلفا + ترايميثوبرم، أو أمبسلين، فيورازوليودون، سلفا ثلاثية التركيب، الأمايسين، فارماستين ...إلخ) بالفم مرتين في اليوم على الأقل ولمدة ٤ أيام، إضافة للتجريع العضلي بمضاد حيوي واسع الطيف (كلورتتراسيلكين ، اوكسيتتراسايكلين، أمبسلين) لمدة ٤ أيام متواكبة مع جرعات بالفم من المضادات المذكورة سابقاً. إذا كان الإسهال مازال حاداً فيجب إيقافه بالقوابض مثل الكوالين أو البكتين أو البزموث مرة واحدة في اليوم لليومين الأولين. كما يمكن تخفيف الألم المعوي بحقن باسطات العضلات الملساء (Spasmolytics) مثل الاتروبين مرتين في اليوم لمدة ثلاثة أيام. يجب تجريع الحيران المصابة بمركب فيتامين ومعادن يحوي فيتامين "ب" وأيضاً مركباً يحوي فيتامين (أ) و "هـ" على الأقل مرة واحدة (جرعة كبيرة) أثناء وبعد العلاج. مركب المعادن يجب أن يحوي الحديد والكوبالت والنحاس.

يلاحظ التحسن منذ اليوم الثاني للمداواة حيث يبدأ الحوار يقظاً ويبحث عن ضرع أمه. في الحالات التي يباشر علاجها باكراً يلاحظ التحسن منذ اليوم الأول للمداواة. يجب تنظيف الحوار من آثار الإسهال بفرشاة ومطهر (صابون ..إلخ) لتجنب تكاثر الذباب حوله ونقل الإصابة . كما إن ذلك يمنع حدوث التدويد الجلدي (Myiasis).

إن أهم بند في نجاح هذا العلاج هو المباشرة اليومية للحالة بواسطة الطبيب البيطري والتأكد من كفاية وسلامة التجريع الدوائي، خاصة الإرواء الوريدي.

النقص الغذائي

Nutritional Deficiencies

تطرقنا لأمراض النقص الغذائي في الحيوان في الفصل العاشر وهنا نشير فقط لأمراض النقص الغذائي المحتمل التعرف عليها في الحيوان حديث الولادة ويجب الرجوع لذلك الفصل لمزيد من المعلومات حول هذه الأمراض.

الأمراض المذكورة لاحقة الذكر تنتج عادة من النقص الغذائي في الأعلاف التي تقدم للأمات وهي مشكلة قطيع فيجب الاهتمام العام بهذه الأمراض واعتبارها مؤشرات للتدخل في تغذية القطيع خاصة الأُمات.

من أمراض النقص الغذائي التي رصدت في صغار الحيوان:

- نقص اليود : ويؤدي للدراق (Goiter) في كل الأعمار وضعف النمو وتساقط الشعر علامات ثانوية كما يؤدي في الصغار لإملاص (ولادة أجنة ميتة) أو ضعف وتصغر الأجنة مع رخاوة ملحوظة في قوامها.
- نقص النحاس: الرنح المستوطن في الصغار وقد تولد أفراد ميتة.
- نقص المنجنيز: إعطاب في نمو العظام وتشوهات عظمية خاصة في العجول.
- نقص الكالسيوم وفيتامين (د): الكساح وتشوهات عظمية.
- نص فيتامين (أ): تصغر العين وموة الرأس والتدوير.
- نقص فيتامين (هـ) والسيلينيوم: العضل الأبيض ويؤدي إلى النفوق بأعداد كبيرة في الأغنام والعجول في عمر شهر و أكثر.
- نقص الحديد: فقر الدم وضعف النمو.
- نقص بعض عناصر فيتامين (ب) :خاصة الكولين والرايبوفلافين وحمض فوليك وتقود لضعف النمو وضعف الشهية وفقر الدم.

السموم

• إضافة للسموم المعروف أثرها على الحيوانات البالغة فإن بعض المواد يجب التنبيه لآثارها على الأجنة تشمل:

• باربندازول وكامبندازول (طاردات ديدان شائعة الاستخدام) تسبب تشوهات خلقية في الأجنة تولد بها الصغار وقد تسبب سرطانات في هذه الأجنة.

• أفوليت (Apholate) مادة تستخدم للتعقيم الكيميائي للحشرات المزرعية يشتبه في تسببها تشوهات خلقية خاصة في أجنة الأغنام.

• الفوسفورات العضوية: العديد من الدراسات فشلت في إثبات آثار تشوهية لهذه المركبات ولكن يبدو أن كثرة استخدامها كمبيدات حشرية حقلية - تزيد قابليتها لتسبيب الأورام السرطانية أو التشوهات الخلقية.

• البزموث (مادة قابضة توجد في وصفات علاج الإسهال) والسلينيوم والخردل (Mustard) ومركبات السلفا يمكن أن تسبب تشوهات خلقية في الأجنة إذا كثر استخدامها في الأمات أثناء الحمل.

الإصابات الفيروسية الجنينية
Prenatal Viral Infections

يوجد عدد محدود من الفيروسات يعبر المشيمة ليسبب تشوهات خلقية في الجنين وتولد بها المواليد حديثة الولادة التي تنجو من الإجهاض الذي يكون عادة سمة من سمات هذه الأمراض في الأمات. وسوف نتطرق - بإذن الله -لهذه الأمراض بإسهاب في الباب الثاني من هذا الكتاب ويكفي هنا الإشارة لهذه الإصابات وآثارها في الجنين.

فيروس اللسـان الأزرق (Blue Tongue Virus)

يحـدث تشوهات قحفية وتلين دماغي أو موه رأس في أجنة الأغنام. يجب تجنب استخدام اللقاح الموهن للفيروس في الأمات الحوامل في فترة الحمل من اليوم الخمسين ولاحقاً لأنه يؤدي لنفس الآفات التي تسببها الإصابة الطبيعية.

فيروس الإسهال البقري (Bovine Viral Diarrhoea)

تؤدي إصابة الأم إلى ضمور المخ في الأجنة كما قد تؤدي إلى آفات في العيون تشمل تلف الشبكية والعدسة وضمور العصب العيني وقصر الفك الأسفل (brachygnathia) شوهد في بعض الحالات.

فيروس اكباني (Akabane virus)

يؤدي لتشوهات في المفاصل وموه الدماغ في الأجنة خاصة الحملان والعجول.

المراجع

Bouckaert, J.H. and De Moor, A. 1975. The etiology and pathology of complicated cases of omphalophlebitis in the newborn calf. Veterinary Record. 77, 771

Foley, J. A. and Otterby, D.E. 1978. Availability, storage and feeding value of surplus colostrum. A review. Journal of Dairy Science.61, 1033.

Halliday, R. 1978. Immunity and health in young lambs. Veterinary Record, 103, 489.

Agab, H.M. and Abbas, 1999. Epidemiologic study of camel diseases in north –Eastern Sudan. World Animal Review 62, 151.

Benjoumi, G. et al. 1998. Revue Delevage et de medicine veterinaire des pays tropicaux 51 :106.

Fisher, E. W. and Martinez, A.A. 1975. Studies on neonatal calf diarrhoea: fluid balance in enteric colibacillosis. British Veterinary Journal, 131, 190.

Saif, L.J. and smith, K.L. 1985 Enteric viral infections of calves and passive immunity. Journal of Dairy Science, 68, 206.

الباب الثاني

الأمراض المعدية

- الأمراض البكتيرية
- إصابات الركتيسة
- الإصابات الفطرية
- الأمراض الفيروسية
- الأمراض الطفيلية
- الإصابات الأولية

مقدمة

تشكل الأمراض المعدية (البكتيرية والفيروسية والفطرية والطفيلية) أهم مجموعة من الأمراض في الحيوان، ولقد حازت الأمراض المعدية على القدر الأكبر من الاهتمام البيطري والعلمي على مستوى العالم. وفي كثير من الأحيان فقد كان انتشار أحد الأمراض الوبائية في الحيوان هو السبب الرئيس وراء تأسيس الخدمة البيطرية أو إنشاء كليات ومعاهد ومراكز البحث البيطري في بلدٍ أو آخر.

في أحيان كثيرة يصعب تشخيص المرض المعدي تشخيصاً دقيقاً وذلك لتشابه الأعراض وأحياناً الآفات المرضية الناجمة عن الإصابة بمجموعات مختلفة من المسببات. ولكن بالاستخدام السليم للمعمل وتحليل العينات المناسبة ومتابعة السلوك الوبائي للمرض وتكرار الفحص - خاصة بعد النفوق - فإنه يمكن إحراز التشخيص النهائي بصورة قاطعة.

تشترك الأمراض المعدية في إحداث بعض التغيرات المرضية المعينة في الحيوان المصاب بغض النظر عن نوعية المسبب، وذلك لتشابه ردود فعل الخلية (Cell reaction) للجسم الغريب (الميكروب) و إفرازاته السمية (Toxins).

وتتميز الأمراض المعدية عن بعضها بعضها طبقاً للخلايا أو الأنسجة التي ينتحي إليها الميكروب بأسبقية أو تلك التي يمكث فيها الميكروب ويتوالد بصفة مستديمة. ولذلك فإن معرفة السبب المحتمل لكل مجموعة من الأعراض النسيجية أو التفاعلات العضوية إنما يتأسس من معرفة مسبقة بالتاريخ الطبيعي أو الإمراضية لكل مجموعة - أو أنواع

- من الميكروبات وانتحاثها النسيجي وإفرازاتها السميَّة. أي إن المعرفة المسبقة بعلم الميكروبات والطفيليات الإكلينيكي يشكل ركناً هاماً من أركان تشخيص المرض المعدي وذلك يتمثل في الأعراض المتوقعة ومدى الانتشار تحت الظرف المعين وأي نوع أو عمر من الحيوانات أشد أو أقل إصابة ، وأي الأنسجة أو الأعضاء يجب التركيز عليها أكثر عند الفحص أو بغرض الحصول على عينات مختبرية.

تبدأ الإصابات بالعوامل المعدية عادة بآفة موضعية يتكاثر فيها الميكروب المسبب. وفي العديد من الأمراض المعدية ينتشر الميكروب - أو إفرازاته السمية - من هذا الموضع الأولى عبر الدورة الدموية أو اللمفية مسبباً مرضاً جهازياً عاماً، يترتب عليه حدوث ما يعرف بالأنتانية (Cepticemia) أو السمدمية (Toxemia) وهما حالتان جاهزتان تتميزان بأعراض هامة كما إنهما تشيران لقسوة الإصابة. ولذلك فسوف يتم تناولهما بشيء من التفصيل.

السمدمية (Toxemia)

تنتج السمدمية من انتشار السموم البكتيرية أو الخلوية في الجسم ولا يشمل هذا التعريف السموم التي يحصل عليها الحيوان من النباتات السامة ولا تلك التي تنتج من بعض الكيماويات العلاجية أو المبيدات الحشرية . وتنتمي السموم المعنية إلى الأقسام التالية:

- **الذيفانات (أو السموم) الخارجية (Exotoxins)**

هذه بروتينات سامة تنتجها بعض أنواع البكتيريا الممرضة وتنتشر في الوسط المحيط بالآفة الموضعية أو الموقع الأولي للآفة المرضية التي نتجت بسبب الإصابة البكتيرية . تتميز هذه الذيفانات بأعراض أو علامات مرضية متباينة نتيجة لآثارها المتخصصة كيميائياً علاوة على تأثيرها على خلايا معينة. أمثلة ذلك السموم المطثية والتي قد يلتهمها الحيوان في الطعام الملوث (مثل الذيفان الوشيقي) أو تفرز إثر توالد أعداد كبيرة من البكتيريا في المعي - كما في التسمم المعوي المطثي (Clostdridial entero-toxemia) أو في الأنسجة العضلية كما في مرض الساق الأسود (Black leg).

• **الذيفانات الداخلية (Endotoxins)**

وأشهرها سموم العصوية القولونية وفصائل سالمونيلا ومايكوبلازما وتتكون من سكريات دهنية (Lipopolysaccharides) موجودة في جدار الخلية البكتيرية وتجد طريقها لأنسجة الحيوان (والدم) إثر موت أعداد كبيرة من البكتيريا وتحطم جدران الخلايا الجرثومية ومن ثم إطلاق هذه السموم. تشترك هذه السموم في آثارها المرضية وذلك لتكوينها الكيميائي المتشابه من السكر الدهني بغض النظر عن أصلها الجرثومي. تتركز هذه السموم في مواقع إفرازها ولا تصل للدورة الدموية إلا في حالة وجود آفات تنكسية في مخاطية الأمعاء فيسهل امتصاصها ودخولها للدورة الدموية. الكميات القليلة من هذه السموم والتي تمتصها الدورة الدموية يتم اختزالها في الكبد، لذلك تنتج حالات السمدمية الناجمة عن الذيفانات الداخلية (Endotoxemia) متواكبة مع أمراض أو قصور الكبد أو إثر الإصابات القاسية التي ينتج عنها توالد أعداد كبيرة من البكتيريا في الأمعاء خاصة في تلك الحيوانات حديثة الولادة التي لم تتغذى على كمية كافية من السرسوب (الأغنام والعجول)، أو لديها قصور مناعي (الفلاء) أو التي تربي في حظائر مزدحمة وعالية التلوث.

• **السموم الأيضية (Metabolic Toxins)**

المواد السامة التي تنتج عن عمليات الأيض الغذائي والنشاط الخلوي الطبيعي تفرز عادة في البول والبراز أو يتم اختزالها في الكبد والبلازما. ولكن إذا أنتجت هذه السموم بكميات كبيرة - نتيجة لإعطاب أو خلل أيضي أو تراكمت كمياتها في البلازما نتيجة لقصور أو ضعف الكبد -فإنها تقود للسمدمية. والأمثلة على ذلك عديدة، منها مرض الكيتوز (أو خلونية الدم)، وتبول الأزوت (أو البول الميوجلوبيني). كما تحدث درجات من السمدمية الأيضية في كافة حالات الانسداد المعوي نتيجة لامتصاص المواد المستخلصة من أيض البروتينات مثل الكريسول (Cresol) والفينول (Phenol) وبعض الأمينات (Amines) السامة وتحدث ما يعرف بالتسمم الذاتي (Autointoxication). أيضا فإن العديد من حالات التحسس الضوئي تنتج من الأيض الخاطئ أوالناقص

لكلوروفيل النبات أو نتيجة لضعف كفاءة الكبد في اختزال منتجات الأيض الطبيعي لهذه المكونات النباتية.

تقود السموم الأيضية إلى إفراز الهيستامين (Histamine) والمواد الشبيهة للهيستامين وهذه بدورها تؤدي لأعراض إكلينيكية إضافة للمرض الأيضي الأُولي.

الأنتانية (Septicemia)

ترمز الأنتانية للحالة المرضية التي تتميز بالسمدمية والحمى ووجود أعداد كبيرة من الجراثيم (بكتيريا، فيروس أو طفيليات دم) في الدورة الدموية. وتفرق الأنتانية من البكتيريمية أو الفيرمية أو الطفيليمية (Bacteremia, viremia, parasitemia) بأن الظواهر الأخيرة تحدث فقط لفترات قصيرة خلال المرض حيث يوجد الميكروب المسبب للمرض في الدم لفترة زمنية محدودة وقصيرة ثم يختفي، متنحياً لنسيج أو عضوٍ معين أو خلايا محددة. أما في الانتانية فإن الميكروب المسبب يوجد في الدم باستمرار وخلال كافة مراحل المرض العيادي المعين. وتسبب العديد من الميكروبات حالة أنتانية تؤدي لانصمام الدم ومن ثم انتشار الميكروب في كافة أنسجة الحيوان - والتي قد تتفاوت كذلك في شدة تأثرها إما لخصائص ميكروبية أو نسيجية. من أمثلة الأمراض الانتانية:

- مرض الحمى الفحمية (أو الجمرة – انثراكس Anthrax).
- مرض البستريلا (Pasteurellosis).
- داء السالمونيلات (Salmonellosis).
- حمى الوادي المتصدع (Rift valley fever).
- الإسهال الفيروسي البقري (Bovine virus diarrhea).
- داء ساركوسبوريدا (Sarcosporidiosis).

تتضافر فعاليتان إمراضيتان لإنتاج الأعراض الإكلينيكية المواكبة للمرض الأنتاني: أولاهما حالة السمدمية الناتجة من الذيفانات الداخلية أو الخارجية للميكروب (عدا الفيروسات)، وثانيتهما الأثر الإمراضي الموضعي المترتب على الآفة التي تنتج من توالد

الميكروب في عدة أعضاء أو خلايا جسمية. في حالة الفيروسات فإن العامل الأول هو السموم الخلوية التي تنتج من موت (نخر) عدد كبير من الخلايا وانطلاق هذه السموم في الدم عبر الشعيرات الدموية الدقيقة المحيطة بالآفة الأولية. إضافة لهذين العاملين فقد تنتج حالة من التخثر داخل الأوعية (Intravascular coagulation) خاصة في تلك الأمراض التي تؤدي للنفوق. تبدأ هذه الآفة بحدوث خلل أيضي تسممي أو نخري في بطانة الشعيرات الدموية نتيجة لتراكم المواد الغريبة مثل جدار الميكروب المسبب، واتحاد الميكروب والأجسام المضادة، والذيفانات الداخلية واتحاد المستضدات مع وحدات من بروتين المتممة ... إلخ. هذه الآفة الموضعية تجذب إليها صفائح الدم وينتج من ذلك خثرات صفائحية صغيرة في البدء ثم تكبر مع تقدم المرض. عندما تحدث الصمات المتعددة (أو المنتشرة) داخل الأوعية بالأسلوب المتقدم فإن حالة فرط التجلط التي قد تستمر لعدة أيام تعقبها حالة ضعف تجلط - نتيجة لاستهلاك الصفائح وعوامل التجلط وحدوث شح فيهما، فتحدث إثر ذلك حالة من النزف الداخلي وهي ما يميز العديد من الأمراض الأنتانية عيادياً وتشريحياً.

الفصل الثاني عشر

الأمراض البكتيرية

Bacterial Diseases

إصابات البكتيريا السبحية

Streptococcal Infections

البكتيريا السبحية (أو العقدية) من أكثر أنواع البكتيريا ارتباطاً بالإصابات الصديدية والآفات النخرية. وقد تطرقنا لارتباط هذه الفصائل بالتهاب الضرع. إضافة لذلك فإن (St.zooepidemicus) مثلاً تسبب التهاب الأوعية اللمفية التقرحي والالتهاب الرئوي والتهاب تامور القلب في الحملان والعجول؛ كما أن (St. pneumoniae) سبب رئيسي للالتهاب الرئوي في العجول وتنتقل للإنسان.

خناق الخيل Strangles

خناق الخيل مرض يكثر في موسم الشتاء ويصيب الفلاء من عمر سنة إلى سنة ونصف. السبب هو البكتيريا السبحية الخيلية (St. equi). تنتقل الإصابة بواسطة الإفرازات الأنفية ورذاذ الكحة من الخيل المصابة وينتشر المرض ليصيب حوالي ١٠٪ من الخيل في آن واحد. تنتج مناعة قوية إثر الإصابة لكن المرض سرعان ما يعود إذا أجهد الحيوان أو تعرض للترحيل أو البرد الشديد.

الإمراضية والأعراض

يحدث التهاب حاد وقاسٍ في العقد اللمفية حول البلعوم يؤدي لامتناع كامل عن الأكل وحُمّى شديدة (٥ , ٤٠ - ٤١ مْ) إضافة للإفراز الأنفي المخاطي أولاً ثم يتحول إلى قيحي - مخاطي. يفرز المخاط بغزارة وهو من العلامات المميزة للمرض. هناك التهاب

حاد وقاسٍ في البلعوم والحنجرة ويقود لتورمهما والألم الشديد مما يعيق البلع وتقود محاولات البلع لارتجاع الطعام من فتحة الأنف. تحدث كحة رطبة ومؤلمة ويمد الحيوان عنقه للأمام كثيراً لتخفيف الألم. تقل الحمى أو تختفي خلال يومين أو ثلاثه أيام ولكن يزداد تورم الحلق وتضخم العقد اللمفية حتى يتورم كل العنق. مضاعفات المرض تنتج من انتشار الصمّات الجرثومية محدثة التهاباً رئوياً حاداً كما قد يحدث التهاب سحايا قيحي يقود للهياج والرفس وتيبس العنق مع حدوث شلل في بعض الحالات.

التشخيص

العمر والأعراض وإفرازات الأنف تقودان للاشتباه القوي في المرض. تزريع الإفراز الأنفي (أو تصبيغه بصبغة الجرام) يؤكد التشخيص.

العلاج

يجب فوراً عزل الحيوان المصاب لما للمرض من طبيعة انتقال سريعة. يجب تدفئة الحيوان بكل السبل ونظافة الأنف وإعطاء علف طري. العلاج الأمثل مخلوط البنسلين البروكيني والبلوري بجرعة ٥٠٠٠ و ٢٠٠٠ وحدة لكل كيلو جرام من وزن الجسم على التتالي. يمكن أن يكون ذلك جرعة أولى ثم مواصلة العلاج ببنسلين بروكيني لمدة ثلاثة أيام بمعدل جرعة كل يوم. هذا العلاج فعال في أول المرض ولكن إذا تقدم المرض فلابد من استخدام تتراسايكلين وريدياً (١٠ مجم/ كجم وزن) ولمدة ٤ - ٥ أيام يومياً. قد يسبب التتراسايكلين إسهالاً حاداً في الخيل حيث يجب وقف العلاج فوراً واستبدال تتراسايكلين. بجنتامايسين أو مخلوط بنسلين - استربتومايسين. المقشعات مثل زيت الصنوبر والكافور تساعد في التغلب على الألم. يمكن إعطاء جرعة مضاد هيستامين بالعضل في اليوم الأول للعلاج في الحالات الحادة. فيتامين "ج" له دور مساعد في التغلب على الأعراض وإسراع الشفاء. يجب إيواء الحيوان المصاب في مكان دافئ وجاف.

الإصابات السبحية في المواليد Neonatal Streptococcal Infections

عُزلت البكتيريا المسببة (St. genitalium) والتي كانت تعرف سابقاً بـ(St. pyo-genes-equi) من عدة إصابات تقيحية في صغار الأغنام والعجول والفلاء ومتصلة بالتهاب المفاصل والسحايا وشغاف القلب في عدة حالات انتهت بالنفوق. تحدث الإصابة من تلوث البيئة بإفرازات الأمهات المصابة أو عقب حالات إجهاض متعددة في المزرعة. معظم الإصابات تحدث في أعمار أسبوعين إلى ثلاثه أسابيع، وقد رصدت حالات في فلاء عمرها ٥ أيام لم تطعم كفايتها من اللباء (السرسوب).

تبدأ الأعراض بالتهاب مؤلم في السرة والجدار البطني المحيط بها مع تورم ظاهر مع وجود أو عدم وجود الصديد. هنالك حمى خفيفة (٥ , ٣٩-٤٠ مْ). يظهر العرج بوضوح مع تورم المفاصل والألم الشديد عند جسِّها وقد يقود ألم المفاصل للرقاد المستمر مع احتمال التهاب إحدى أو كلا العينين. تحدث معظم الإصابات في الأغنام عقب الولادة أو بعد جز الصوف أو الخصي. الحالات التي تتحول إلى حالات سمدمية يستدل عليها بتقيح الآفة المفصلية والحمى، وهذه الحالات تصاب أيضا بالعمى والتهاب السحايا. في هذه الحالات إضافة للحمى، يلاحظ تيبس المفاصل وفرط الإحساس الجلدي.

التشخيص

عمل وسادة أو أخذ خزعة من الآفة (بذل المفصل: السرة ...إلخ) وتزريع الإفراز أو تصبيغه. مشاهدة أعداد كبيرة من السبحيات وربما كانت هناك أنواع بكتيريا أخرى بأعداد أقل.

العلاج

العلاج المفضل هو البنسلين بجرعات كبيرة (حوالي ٢٠,٠٠٠ وحدة / كجم وزن) مرة في اليوم لمدة ٣ أيام على الأقل مع زيادة المدى الزمني للعلاج لمدة ٧ أيام إذا كان هناك صديداً في المفاصل.

إصابات البكتيريا العنقودية

Staphylococcal Infections

إضافة لكونها مسبباً رئيساً لالتهاب الضرع وتلوث الجروح فإن العنقوديات ترتبط ارتباطاً مباشراً بمرضين هامين في الحيوان.

شلل القراد (Tick pyemia; Tick paralysis)

هذا المرض ينتج من إصابة عنقودية ذهبية (St. aureus) ينقلها القراد في الحملان الصغيرة. ويتميز المرض بالإنتان الدمي وتجرثم الدم مع انصمام العديد من الأعضاء الداخلية، وينتشر المرض بكثرة في بلدان تربية الأغنام بكثافة كما رصدت حالات عديدة في قطعان الإبل. والأعراض هي التهاب المفاصل والسحايا لأغنام في عمر أسبوعين إلى أربعة أسابيع وقد يحدث هذا المرض متواكباً مع وباء تسمم معوي (مطثي) أو أي وباء آخر مثلاً - مرض القفز (louping ill). المرض يقود للنفوق بمعدلات عالية وللوقاية فيجب مكافحة القراد من محيط المزرعة؛ قد لا ينجح العلاج بالمضاد الحيوي كثيراً بعد ظهور أعراض السمدمية نسبة لانتشار الصمات الجرثومية في معظم أعضاء الجسم الداخلية خاصة الدماغ والقلب والكبد.

مرض الدمامل (مرض موريل):(Abscess Disease, Morell disease)

هذا المرض من أهم أمراض الأغنام المرباة حظائرياً وخاصة المعدة للتسمين. السبب هو نوع من العنقوديات قليلة الحاجة للأوكسجين (St. aureus anaerobius) والتي تنمو وتتكاثر تحت جلدياً بعد اضطراب نوعي في تكوين الأحماض الدهنية في الجلد، ولهذا يرتبط المرض بالتسمين. وتفرز البكتيريا سماً دمياً حالاً لجدار الخلايا مما يزيد نفوذيتها داخل الجلد سموماً منخرة مما يقود لتكوين الصديد والذي يتميز بسرعة نموه وذوبان محتوياته حتى يصير الخراج واضحا وكبيراً في الحجم. يصيب المرض عدة حيوانات في وقت واحد وينتشر بسرعة حتى يعم ٣٠٪ - ٤٠٪ من القطيع. موقع الخراج ليس مرتبطاً بموقع العقد اللمفية بل يحدث في أي موقع في الجسم خاصة منطقة

الرأس والعنق (الشكل رقم ٢٢).



الشكل رقم (٢٢). مرض الدمامل: خراج تحت جلدى تسببه العنقودية الذهبية.

التشخيص

بزل الخراج وصبغ أو تزريع الصديد يوضح الخلفية العنقودية للإصابة.

العلاج

فتح وتطهير الخراج وحقن البنسلين أو البنسلين - أستربتومايسين (ربع جرام + ٣٠٠,٠٠٠ وحدة) لمدة ٥ أيام. أحياناً وقبل أن يكبر الخراج ينجح العلاج بالمضاد الحيوي في إزالته دون جراحة.

التحصين هو الأسلوب الأفضل لمكافحة لهذا المرض وتوجد لقاحات من بكتيريا معطلة أو أجزاء من البكتيريا ثبت دورها المناعي في تقليل حدة الإصابة خاصة في فترة التسمين.

إصابات الوتديات Corynebacteria

الوتديات من أكثر البكتيريا ارتباطاً بالإصابات المزمنة في الحيوان، وقد تعزل العديد من الوتديات من الإصابات الجهازية، خاصة الجهازين التنفسي والتناسلي وتشمل الأمراض: التهاب الضرع، التهاب الرحم ، التهاب أغشية الحافر ، التهاب المفاصل ، الإجهاض ، الخراج، خاصة في الخيل والأغنام. كما ارتبطت هذه البكتيريا بحالات التهاب الخصية النضحي وموت الأجنة قبيل أو بعد الولادة في الأغنام. وقد تطرقنا لمرض التهاب الكلية الحوضي المعدي ضمن أمراض الجهاز البولي وهو مرض تسببه الوتدية الكلوية (Cor. renale) ويصيب الأبقار بصفة رئيسة إلا أن البكتيريا تعزل كثيراً من مختلف الحيوانات.

التهاب العقد اللمفية التجبني (السل الكاذب)

Caseous lymphadenitis; Pseudotuberculosis

المسبب

المرض عبارة عن خراج مزمن في العقد اللمفية في الأغنام البالغة وقد يرتبط حدوث المرض بجز الصوف أو التغطيس أو إزالة الذيل. مصدر الإصابة من الصديد الصادر من خراجات تفتح ذاتياً. والمرض مهم حيثما تكثر تربية - الأغنام. البكتيريا المسببة هي الوتدية شبيهة السلية (Cor. pseudotuberculosis).

الأعراض

توجد عدة خراجات - أو خراجة واحدة - سهلة الجس قوية - وصلبة في واحدة أو أكثر من العقد اللمفية السطحية؛ وأهم المواقع : تحت الفك (Submandibular)، قبل الكتفية، (Prescapular) قبل الفخذية (Prefemoral)، فوق الضرعية (Supramammary) أو المأبضية (Popliteal). في الحالات التي يحدث فيها انتشار داخلي تحدث الكحة والرنح وربما الشلل. وقد تظهر أعراض داء الكلاء الحوضي. وتوجد العديد من الخراجات

الداخلية في الكثير من حالات الهزال في الأغنام عزلت منها البكتيريا الوتدية. التهاب الضرع من أشهر الإصابات المواكبة للمرض ويقود لظهور عقيدات في الضرع من جراء التجبن ، وهو مرض اقتصادي في البلدان التي تعتمد على تربية الأغنام.

التشخيص

فحص الصديد يوضح البكتيريا صبغاً أو تزريعًا. الخراج تجبني ومليء بالصديد الأصفر - الأخضر ويكون في شكل صفائحي دائري متميز. معظم الحالات تكون مصحوبة بالتهاب رئوي قصبي.

العلاج

يتكون العلاج من فتح وتنظيف الخراج وتطهير الموقع والمضاد الحيوي لمنع التجرثم. البنسلين أو الترامايسين مفضلان. كما تعطي مركبات السلفا نتائج جيدة. للمكافحة يحبذ التحصين بلقاح BCG أو لقاح ذاتي معطل. يجب التخلص من الحيوانات المصابة وإزالة الخراج لمنع انتشار المرض في المزرعة. كما يجب تطهير أدوات الأكل والشرب دورياً. يجب التخلص الصحي من الصديد في الحالات التي يفتح فيها الخراج في المزرعة.

التهاب الأوعية اللمفية

Ulcerative Lymphangitis

يتميز هذا المرض بالتهابات تقرحية في أوعية الأرجل اللمفية في الخيل والأبقار. الوتدية شبيهة السلية (Cor. pseudotuberculosis) هي الأكثر ارتباطاً بالمرض إلا أن العديد من البكتيريات الأخرى وجدت مسببة مثل : السبحيات والعنقودية الذهبية والوتدية الخيلية (Cor. equi) والسودوموناس. ينتج المرض لاحقاً لإصابة جلدية أو جرح تطور بإصابة أوعية اللمف الموضعية دون انتشار داخل العقد اللمفية. وتبدأ الأعراض بالحمى الخفيفة ثم يشاهد التهاب وتضخم المفاصل السفلية للأرجل ثم

تظهر عقيدات تحت جلدية ربما تنتشر لكافة الجسم. تتقيح العقيدات سريعاً منتجة قيحاً أخضراً لزجاً ينضح من القرحة الجلدية المتميزة بحوافها المشرشرة ومركزها المتنخر. تتضخم الأوعية اللمفية المتصلة بموقع القرحات الجلدية وتظهر القرحات أيضا في كل مسار الوعاء اللمفي، وقد تختفي الآفات خلال أسبوعين إلى ثلاثه أسابيع لتظهر غيرها في مواقع أخرى في مجرى الوعاء.

التشخيص

يجب تزريع أو تصبيغ الصديد ومشاهدة الوتديات بشكلها المميز (مثل حروف اللغة الصينية).

العلاج

تظهير القرحات وتعفيرها ببودرة مضاد حيوي (سلفا ، بنسلين) وتضميدها مع حقن الحيوان بمضاد حيوي واسع الطيف لإيقاف التجرثم. البنسلين البنزيلي جيد الفعالية ضد الوتديات.

الالتهاب الرئوي في الفلاء

Foal Pneumonia

هذا مرض محدد يحدث في صغار الخيل حيث يشتبه في دخول البكتيريا (Cor. equi) من خلال فتحة السرة في أوائل أيام الحياة ويحدث المرض في عمر مبكر جداً (أيام إلى أسبوع). هناك حالات ارتبط فيها المرض بوجود إصابة شديدة بديدان استرونجيلس Strongylus وهجرتها اليرقية حاملة البكتيريا إلى أوعية الرئة ومن ثم نشوء الخراج الرئوي. في هذه الحالات فإن مكافحة الإصابات الدودية أوقفت المرض نهائياً. وقد ارتبطت وبائيات هذا النوع الأخير من المرض بوتديات أخرى هي الوتدية شبيهة السلية - والوتدية القيحية (الشكل رقم ٢٣).



الشكل رقم (٢٣) . خراج رئوى في فلو نفق أثر مرض تنفسي استمر قرابة الثلاثة أشهر تخللها تحسـن طفيف بعد استخدام جرعات عالية من مركب بنسلين-ستربتومايسين.
ب) عزلت الوتدية القيحية من الآفات الرئوية.

الأعراض

يبدأ المرض بحمى خفيفة وعدم إقبال على الرضاعة في فلو لم يتجاوز الشهر من العمر ثم يظهر العرج والكحة. يتواكب مع العرج إسهال متقطع منتن الرائحة ولكنه غير كثيف، وقد تظهر تورمات تحت جلدية. في الفلاء الأكبر عمراً المرض يتميز بالتهاب رئوي قصبي ، ويتميز بالهسات الرطبة وعسر تنفس واضح مع ظهور الهزال بعد أيام وقد يتواكب مع الأعراض التنفسية إسهال شديد. المرض مزمن وهذا يفرقه

من الإصابات الفيروسية ومن خناق الخيل.

العلاج

يتطلب علاج هذا المرض وقتاً طويلاً نسبة لأزمان المرض والتقيح الرئوي. البنسلين البلوري بجرعة ٣٠, ٠٠٠ وحدة / كجم وزن ثلاث مرات في اليوم لمدة ثلاثة أسابيع أعطى نتائج ممتازة. ينصح بالمواصلة ببنسلين طويل المدى لمدة ثلاثة أسابيع أخرى، لأنه لوحظ وجود انتكاس في بعض الحالات التي عولجت بالبنسلين البلوري فقط. المضادات الأخرى الممكن استخدامها تشمل لنكومايسين وأرثرومايسين.

داء اللستيريا

Listeriosis

المسبب

تسبب الللستيريا مرضاً يتميز بالتهاب السحايا والمخ (Meningoencephali-tis) والإجهاض والأنتانية. توجد خمس أنماط مصلية من البكتيريا من نوع لستيريا مونوسايتوجين (Listeria monocytogenes) وأشهرها النمط (4B) ولعله الأكثر فوعة وانتانية بينما النمط (٥) هو المسبب للإجهاض. الأنواع المصلية الخمس ضعيفة الفوعة بصفة عامة لذلك فإن حدوث المرض يتطلب قدراً من الضعف المناعي ولهذا يتواكب المرض مع فترات الجوع. الترحيل تحت ظروف طقس قاسية؛ الفيضانات؛ الازدحام الشديد؛ الحرمان من اللباء أو التغذية على علف متدني : ولوحظ في هذا السياق أن التغذية المتواصلة على " السيلاج" سمة مميزة للمزارع التي ينتشر فيها المرض.الجو البارد جداً أو الرطب جداً يؤهب للمرض.

تصيب اللستيريا العديد من فصائل الحيوان (البقر، الأغنام، الخيل، الأرانب، الكلاب والقطط، الجاموس) والإنسان، ويوجد بعض القرائن على انتقالها تناسلياً. تدخل البكتيريا من عدة منافذ ولكن يبدو أن التهاب السحايا والمخ ينجم من الاستنشاق أو تلوث الملتحمة بينما ينجم الإجهاض والإصابة المعوية من البلع.

تفرز البكتيريا في الحيوانات المصابة من البول والحليب والروث والأنسجة الولادية والإفرازات الرحمية ...إلخ وتعيش لفترات طويلة قد تصل إلى العام أو العامين في الروث أو التربة. الحيوانات الحاضنة للميكروب تلعب دوراً هاماً في نقل العدوى والمرض هام جداً في البلدان معتدلة المناخ وغير منتشر في البلدان المدارية. إصابة اللستيريا هامة جداً في الأغنام والأبقار حيث قد يصل مدى إصابة القطيع إلى ١٠٪ ومعدل النفوق إلى ١٠٠٪ من الإصابات غير المعالجة.

الإمراضية

الإصابة الحشوية (Visceral listeriosis) والانتانية (Septicemic) تحدث أكثر في الحيوانات بسيطة المعدة وفي المجترات الصغيرة خاصة حديثة الولادة. الإصابة السحائية أكثر وقوعاً في المجترات البالغة بينما تحدث إصابة الرحم المؤدية للإجهاض في كل الضرعات. أحياناً نادرة تصيب البكتيريا ضرع الأبقار مسببة التهاباً حادا. من المألوف أن يحدث نوع واحد من الإصابة إما الحشوية وإما السحائية. هناك نظرية بأن البكتيريا تصل إلى المخ عن طريق العصب ثلاثي التوائم (Trigeminal nerve) وتفرعاته وتصله من خلال جروح في الفم أو الشفاه.

ثبت تجريبياً أن البكتيريا يمكن أن تنقل عبر الأوعية الدموية المغذية للمخ بحيث تحدث الإصابة أولا في المخ الأوسط (Midbrain) ثم الجسر (Pons) ثم النخاع (Medulla).

التهام البكتيريا يقود للإصابة المعوية وربما ظلت مثل هذه الحيوانات حاضنة للميكروب ومفرزة له في الروث باستمرار أو قد تنتقل الإصابة من المعي إلى عدة أعضاء داخلية مسببة الإصابة الحشوية، وهذه تؤدي بدورها لأنتانية قاتلة. الرحم الحامل شديد الحساسية للإصابات البكتيرية، كما لديه قابلية عالية لنمو هذه البكتيريا. والإصابة في أول الحمل تقود للإجهاض (المبكر) أما إذا حدثت في الحمل المتأخر فإنها تقود للإملاص (Stillbirth) أو ولادة صغار مصابة بأنتانية تقود للموت في وقت وجيز. يصاب الجنين عبر الدورة الدموية للأم ومن جراء إصابة السائل السلوى (الصاء) (am-niotic fluid). إصابة جذع المخ (brain stem) تكون عادة أحادية الجانب وتقود للشلل

النصفي - خاصة الوجهي.

الأعراض

التهاب السحايا والمخ

لوحظ المرض في كل فصائل الحيوان. يستمر المرض لمدة أسبوع أو أسبوعين في الأبقار ولكنه في الأغنام مرض حاد وسريع ويقود للموت خلال يومين أو ثلاثة إلى أربعة أيام. المرض عموماً مرض وهطي (Depressive) وتلاحظ على الحيوان الأعراض العصبية مثل الضغط بالرأس على الحائط مع شلل (وجهي) نصفي. تناول ومضغ الطعام ضعيف مع بقاء الحيوان معلقاً رأسه فترات طويلة مع الإلعاب المستمر. يلاحظ أحيانا إمالة الرأس إلى جانب واحد مع عدم النجاح في استعداله يدوياً. تلاحظ الحركة الدائرية عندما يمشي الحيوان وذلك في دوائر قصيرة. شلل الوجه يقود لارتخاء الأذن والأجفان والشفة في الجانب المتأثر. في الأبقار يظهر صديد في العين مع تعكر السائل المائي. أخيراً يستلقي الحيوان مع وجود حركة تجديفية بالأرجل. تلاحظ الحمى في أول المرض ولكنها تختفي سريعاً.

الإجهاض اللستري : Listerial abortion

يحدث بكثرة في الأبقار وبصورة أقل في الأغنام وفي الأبقار يلاحظ أيضا الإملاص في الشهر السابع مع احتباس المشيمة . الإجهاض في الأغنام يلاحظ في الأسبوع الثاني عشر مع احتباس المشيمة والذي قد يقود للنفوق نتيجة السمدمية. يتكرر الإجهاض في المزرعة سنوياً وقد يصل إلى ١٥٪.

الأنتانية اللسترية Septicemic listeriosis

تحدث في صغار الخيل، وفي الحملان والعجول. لا تلاحظ أعراض عصبية ولكن توجد متلازمة وهطية تتميز بالوهط الشديد والضعف والعمى مع الإسهال وأعراض التهاب الكبد. يلاحظ عتامة القرنية في العجول مصحوبة بعسر التنفس وتيبس الظهر والنفوق السريع (خلال ١٢ ساعة من بدء الأعراض).

الصفة التشريحية

التغيرات التشريحية العيانية بسيطة. في المرض الحشوي توجد آفات نخرية في الكبد والتهاب المعي والطحال وعضلة القلب، خاصة في الإصابة الأنتانية وفي الأجنة المجهضة. يلاحظ التهاب المشيمة والرحم في الأمات المجهضات ومن العلامات الهامة في الجنين المجهض وجود آفات نخرية صفراء في الكبد والمنفحة.

العلاج

اللستيريا مقاومة للعديد من المضادات الحيوية ولكنها تستجيب للكلورتتراسايكلين بالوريد بجرعة ١٠ مجم/ كجم وزن لمدة ٤ أيام أو البنسلين بجرعات كبيرة: ٤٤,٠٠٠ وحدة / كجم وزن لمدة ٧ أيام وأحيانا لمدة ١٠ - ١٤ يوماً. يعتمد الشفاء على مواصلة العلاج والبدء مبكراً. يستخدم مخلوط البنسلين - أستربتومايسين في علاج المرض الأنتاني في الحملان. يجب معالجة أعراض الإنكاز والحماض.

الحمى الفحمية (مرض الجمرة – الأنثراكس)

Anthrax

المسبب والإمراضية

مرض الحمى الفحمية (الأنثراكس) تسببه عصوية الأنثراكس (Bacillus anthra-cis) وينتقل الميكروب مباشرة في شكل بوغات (Spores) تتكون حالماً تتعرض البكتيريا للهواء ، وتبقى هذه الجراثيم معدية لمدة طويلة، ملوثة بذلك التربة ومصادر الماء. وقد ظلت بوغات معملية حية في دورق لمدة ٧٠ عاماً. يحدث الوباء عادة إثر تقلبات جوية مثل الفيضان والأمطار الغزيرة التي تجرف أعداداً كبيرة من البوغات من أماكن نفوق (أو دفن) سابقة حدث فيها وباء سابق إلى مواقع جديدة لم تألف المرض منذ زمن طويل ولم تتخذ فيها إجراءات التحصين السنوي. البكتيريا تفضل التربة الرطبة والقلوية وكثيرة المادة العضوية بينما تقلل التربة الحمضية من انتشار المرض. يحدث المرض في كل الحيوانات ولكن بصورة أكثر في الأبقار والأغنام والإبل وبصورة أقل في الخيل والماعز والإنسان والطيور. تنتقل الإصابة بالفم أو الاستنشاق أو عبر الجلد

ويرتفع معدل المرض في المناطق القاحلة والمراعي الضعيفة ربما نسبة لكثرة جروح الفم واللثة الناجمة من التهام أعشاب ليفية وجافة، وربما لأسباب غذائية دقيقة غير مدروسة. الذباب القارص والعديد من الحشرات التطفلية يمكنها نقل العدوى ميكانيكياً.

تنتقل البكتيريا إثر دخولها الجسم إلي العقدة اللمفية المجاورة عبر الخلايا البلعمية حيث تنمو البوغات إلى بكتيريات نشطة وتتكاثر وتدخل الوعاء اللمفي ومنه إلى الدم حيث تنتج عدوى في كل الجسم والأنسجة. البكتيريا تنتج سموم منخرة وعصبية ووذمية مما يقود للتوذم المنتشر وتلف قطاعات واسعة من الأنسجة في وقت وجيز. يحدث النفوق من الصدمة والفشل الكلوي ويحدث اختناق نهائي بسبب إصابة الجهاز العصبي (السم العصبي).

الأعراض

فترة حضانة المرض من أسبوع إلى أسبوعين. يحدث نوعان من الإصابة: الحادة وفوق الحادة في الأبقار والأغنام والإبل. الإصابة فوق الحادة هي الأقل وقوعاً وتحدث في أول الوباء وتقود للنفوق السريع وعادة ما تكتشف الحيوانات ميتة حيث يستغرق المرض ساعات قليلة يلاحظ فيها الرجفة العضلية الشديدة؛ الحمى العالية (جداً) ، ضعف التنفس، الاحتقان ، التشنج. بعد النفوق ينزف الدم من جميع منافذ الجسم وبكثافة.

تستمر أعراض المرض الحاد لحوالي ٤٨ ساعة حيث يلاحظ الوهط الشديد والحمى العالية (٤٢ مْ) وتسارع عمق التنفس والنبض المتسارع الخيطي واحتقان الأغشية ونزفها أحيانا ، تجهض معظم الحوامل خاصة الأبقار. الحليب يصير مدمم مع توقف كامل للإدرار في معظم الحالات. يوجد إسهال مدمم كما يلاحظ تورم الحلق والصدر ومنطقة الشرج أو الخصيتين.في الخيل مرض الجمرة عادة من النوع الحاد، والعدوى عن طريق الفم تقود لالتهاب الأمعاء والمغص البطني والإسهال المدمم. عندما تكون العدوى منقولة حشرياً فإن المرض يتميز بالتوذم المؤلم للأنسجة تحت الجلدية - خاصة منطقة الحلق، العنق، الصدر، البطن والقضيب والضرع إضافة للحمى العالية. يستمر المرض

حوالي ٤٨ - ٩٦ ساعة ويقود للنفوق بنسبة عالية.

التشخيص

أعراض المرض والموت المفاجئ يجب أن تشد الانتباه لمرض الأنثراكس يمكن إثبات الإصابة بواسطة مسحه من دم صوان الأذن أو الذيل وصبغها بصبغة المثلين الأزرق ومشاهدة المحفظة حمراء اللون حول عصوية كبيرة الحجم نسبياً (ظاهرة ماكفيدن). يمكن بحقن الدم في الخنزير الغيني إظهار آفات كبدية تصبغ منها البكتيريا بيسر. تزريع الدم يعطي نتائج سريعة وأكيدة. اختبار التألق المناعي (FAT) على عينات الدم أو الأنسجة يستخدم كثيراً في الأبحاث والتشخيص. يستخدم اختبار أسكولي (Ascoli test) وهو ترسيب مناعي على عينة من الشعر أو قطعة صغيرة من الجلد للتشخيص بعد النفوق.

الصفة التشريحية

يوجد غياب كامل للتيبس الرمي (Rigor mortis) وتتعرض الجثة للتحلل الغازي بسرعة، وسرعان ما تتخذ مظهر الحصان الخشبي. ينفذ الدم الأسود (بلون القطران) من كل المنافذ الطبيعية للجسم والدم لا يتجلط بسرعة طبيعية. يجب عدم فتح الجثة في حالة الاشتباه في مرض الأنثراكس. وإذا فتحت الجثة فتلاحظ الأنزفة الكدمية (Echymosis) في كل الأعضاء الداخلية مع النضح المدمم في التجاويف الداخلية (البطن، الصدر، الحوض). يوجد التهاب معوي عام وتضخم الطحال مع تلين أنسجته إذ تبدو وكأنها ذائبة.

العلاج والمكافحة

أفضل النتائج يتحصل عليها بالعلاج المبكر بالبنسلين والمصل المضاد للحمى الفحمية (anthrax antiserum). يعطى البنسلين بمعدل ١٠,٠٠٠ وحدة دولية / كجم وزن مرتين في اليوم.

البعض يفضل الاستربتومايسين (٨ - ١٠ جم يومياً في جرعتين بالعضل)، أو أوكسي تتراسايكلين (٥ مجم/ كجم يومياً). البعض أيضا يفضل مركب البنسلين + الاستربتومايسين إضافة للمصل. لابد من الاستمرار في المداواة لمدة ٥ أيام لتجنب

الانتكاس.

للسيطرة على الوباء لابد من سلامة وصحة التخلص من النفايات المزرعية والحيوانات النافقة وإفرازاتها. وبعد تكون الأبواغ - وهو أمر سهل ومفترض دوماً - فإن المطهرات العادية لا تنفع ولابد من استعمال مطهرات قوية مثل ٥٪ لايسول (Lysol ٥٪) لمدة يومين أو محلول فورمالين (٣- ٧٪) أو هيدروكسيد الصوديوم (٥ - ١٠٪). الملابس يمكن تعقيمها بحمض الخل عالي التركيز (Peracetic acid) (٣٪) و الفورمالين (١٠٪). ويستخدمان أيضا لتطهير الأرض من البوقات وذلك بمعدل ٨ لتر للمتر المربع الواحد. يجب التأكد من تعقيم الأدوات المستخدمة في التشريح وجميع الأواني والملابس بما في ذلك الأحذية و الحبال ...إلخ. تعقيم الجلود والشعر التجاري بالإشعاع جاما يتم في المصانع والمدابغ التجارية.

تستخدم عدة لقاحات للتحصين على رأسها اللقاحات الحية الموهنة القادرة على التبوغ، وذلك أن خاصية التبوغ تجعل اللقاح يعيش طويلاً؛ وقد تحدث عدوى لأفراد من القطيع ويمكن تجنب ذلك باللقاحات المحضرة من عترات بكتيرية قليلة الفوعة ويختلف التركيز ونوع اللقاح بأنواع الحيوان. لقاحات كربوزو (Carbuzo vaccines) يستخدم فيها محلول الملح المركز أو مادة الصابونين لإبطاء الامتصاص وتجنب العدوى.

توجد لقاحات من بوغات ميتة مثل لقاح ستيرن (Stren vaccine) والذي يفضل في الأغنام ويعطي مناعة لمدة عامين وقد لوحظ أحياناً حدوث حالات إجهاض أثر التحصين بهذا اللقاح. توجد أنواع أخرى من اللقاحات (حديثة) تستخدم فيها رشاحة خالية من الخلايا (Cell-free-filtrate) من عترات مبوقة غير محفظة ويحقن كمحلول مائي أو غروى تحت الجلد. هذا اللقاح مناعته قصيرة (٣-٦) أشهر ولذلك يحبذ إعطاؤه مرتين في العام. إذا ظهر مرض الجمرة في منطقة ما لأول مرة فيجب تحصين كل الحيوانات المعرضة كما يمكن استخدام المصل مفرط التمنيع (Hyperimmune serum) لمحاصرة المرض بعد ظهوره في القطيع أو المنطقة في حالة الاشتباه في مصدر الغذاء

(مصنع معين مثلاً) كملوث للمرض فيجب تحصين الحيوانات المستهلكة للعلف المعين ومواصلة التغذية بعد ٣ أسابيع.

مرض تايزر

Tyzzer Disease

هذا المرض عبارة عن التهاب كبدي نخري يقود للنفوق السريع ويصيب القوارض والقرود وينتقل للفلاء الصغيرة وتسببه العصوية الخنطية (Bacillus piliformis) والمرض يسبب حمى سريعة الوقوع وسريعة الصدمة حيث تموت معظم الحالات (خاصة القوارض) خلال ساعات إلى يومين. يلاحظ في الفلآء الحمى ، العرج، اليرقان، والإسهال مع ارتفاع نشاط الانظيمات الكبدية. يوجد نقص حاد في الكريات البيضاء مع تضخم ملحوظ في الكبد.

تشريحياً يلاحظ النخر والتضخم الكبدي مع وجود بؤر نخرية صغيرة في القولون. التزريع من الأعضاء الداخلية هو أنجح وسائل التشخيص.

العلاج

يستجيب المرض لحقن التتراسايكلين إذا بدأ العلاج باكراً.

الإصابات المطثية

Clostridial Infections

المسبب

تعتمد إمراضية المطثيات على إفرازها ذيفانات خارجية (Exotoxins) والتي تتفاوت آثارها الإمراضية على الحيوان كما تختلف الطرق التي يتعرض لها الحيوان لهذه الذيفانات. فمنها ما يلتهمه الحيوان جاهزاً في غذائه مثل المطثية الوشيقية (C. botuli-num) أو ما يفرز أثر التكاثر البكتيري في الأمعاء (Enterotoxemia) أو ما يفرز إثر تجرثم آفة نسيجية مثل مرض العضل الأسود (Blackleg) أو الكزاز (Tetanus). تكثر المطثيات

عادة في التربة الغنية بالمادة العضوية كما أنها توجد طبيعياً في أمعاء الحيوان وتسبب أمراضاً في ظروف خاصة. وتتميز جميع الإصابات المطثية بإمكانية التحصين ضدها باستخدام لقاحات ميتة أو معطلة وقد أصبح من الشائع استخدام اللقاحات المكونة من عدة فصائل (Multiple vaccines) للتحصين الآني ضد مجموعة كبيرة من هذه الإصابات وبلقاح واحد مما يقلل تكلفة التحصين ويسهل استخدامه روتينياً.

لقد تطرقنا لأهم الأمراض المطثية(التسمم المعوي Enterotoxemia) خلال استعراض أمراض الحيوانات حديثة الولادة وفي هذا الفصل نتعرض لعدة أمراض أُخرى هامة تسببها المطثيات في الحيوان المزرعي.

الكزاز أو التيتانوس Tetanus

يتميز مرض الكزاز بدرجة عالية من النفوق ويسببه ذيفان مطثية الكزاز (Clostridium tetani) ويتميز بالتشنجات الكزازية وفرط الاحساس ثم الشلل التصلبي.

المسبب

تمكث بوغات المطثية الكزازية في التربة لعدة سنوات وتقاوم العديد من المطهرات كما تقاوم الحرارة العالية (١٠٠مْ) ولكنها تموت عند درجة حرارة ١١٥مْ (٢٣٩فْ) لمدة ٢٠ دقيقة. الذيفان الكزازي قوى الفوع جداً ولكن يوجد تفاوت كبير بين الحيوانات في استجابتها المرضية حيث أن الخيل هي الأكثر والأبقار هي الأقل استجابة للسم. أكثر منافذ دخول البكتيريا للجسم هي الجروح خاصة الجروح العميقة بالحوافر كما يحدث تجرثم مؤثر أثناء الولادة خاصة في الأبقار، ويحدث تعرض شديد للمرض في الأغنام في موسم جز الصوف والخصي أو قطع الذيل أو الولادة أو مواسم التحصين ضد أمراض أخرى إذا استخدمت أدوات غير نظيفة في أي من هذه العمليات.

الإمراضية والأعراض

تمكث المطثية الكزازية في موقع دخولها الجسم ولا تنتشر في الأنسجة المجاورة وتشرع في تصنيع الذيفان العصبي (neurotoxin) حالما واتتها ظروف موائمة أهمها

انخفاض تركيز الأكسجين في الموقع . قد يكون هذا في نفس الوقت الذي حدث فيه الوخز المبدئي، وقد يكون بعد عدة أسابيع أو شهور من ذلك، أو حينما يتعرض نفس الموقع لوخز جديد أكثر أذى مما يقود لموت نسيجي أوسع. في ذلك الأثناء ربما اكتمل برء الوخز الأول والتأم الجرح مما يشكل بيئة لا هوائية مثلي لانتاج الذيفان.

تستغرق فترة حضانة المرض بين ١-٣ اسابيع، مع وجود حالات نادرة يحدث فيها المرض بعد عدة شهور من الوخز. يصل الذيفان إلى الجهاز العصبي المركزي عبر جذوع الأعصاب الرئيسة الطرفية وليس عبر الدورة الدموية ولا يعرف الكيفية التي يؤثر بها الذيفان في الجسم إذ لا توجد آفات تشريحية أو دلائل مرضية في الأنسجة المختلفة. ولكن الثابت أن هناك تحسيساً زائداً أو تنبيهاً مستمراً للجهاز العصبي مما يجعل الجسم في حالة انقباض عضلي تشنجي (Spasticity) مستمر؛ ويحدث لأن المؤثرات الطبيعية (صوت أو لمس ... إلخ) تؤدي إلى ردات فعل مبالغ فيها. ينتج الموت إثر الخدر التشنجي (Spastic paresis) الذي يطال عضلات التنفس مما يقود للاختناق (Asphyxia).

يلاحظ أولاً على الحيوان المصاب تصلب عضلي عام يبدأ بالفكين وتتواكب معه رجفة عامة (Tremor) ، ثم يبرز الغشاء الثالث للتحمة العين وتتصلب القوائم الخلفية مما يقود لخطى غير ثابتة وغير مستقيمة مع مد الذيل وتيبسه الظاهر خاصة عند الدوران. يمكن إثارة الأعراض بطرق الرأس طرقاً خفيفاً حيث يزداد تدلي الغشاء الثالث للعين وتزداد الرجفة والانقباض العضلي ويتخذ الحيوان هيئة حذرة وقلقة. يشاهد أيضا انتصاب الأذنين وتيبس حركتهما الطبيعية واختفاء إرتخاؤهما المألوف. قد يستطيع الحيوان المصاب تناول الطعام في الأيام الأولى للمرض ولكن سرعان ما ينتشر التصلب العضلي ويتيبس الفكّان (Lockjaw) فيستحيل مضغ الطعام ويسيل اللعاب بكثافة مع احتمال وجود كمية من العلف متدلية من الفم. ربما شوهد التقيؤ من الأنف في بعض الحالات التي يتناول فيها الحيوان الطعام قبل تيبس الفكين ولكن يعجزه البلع. يلاحظ الإمساك وانعدام التبول. النبض والحرارة طبيعيان في المراحل الأولى للمرض ولكنهما يرتفعان إثر انتشار التصلب العضلي والرجفة. في الأبقار، خاصة الصغيرة العمر يلاحظ

النفاخ الكرشي وهو عابر إذ يعقبه انقباضات كرشية قوية. مع تقدم المرض يزداد التصلب العضلي ويتخذ الحيوان مظهراً متخشباً حيث يمط رجليه الخلفيتين إلى الخلف والأماميتين إلى الأمام ويمط العنق والظهر والذيل، وتصعب الحركة مع سهولة الوقوع والأرجل ممدودة ومشدودة مما يؤدي لحدوث جروح خطيرة وربما كسور. عندما يقع الحيوان المصاب بالكزاز فربما استحال وقوفه أو ايقافه مرة أخرى. تكثر في هذه المرحلة الاختلاجات الكزازية وتيبس الظهر والتعراق وترتفع الحرارة (٤٢مْ). تموت الأغنام خلال ٣ - ٥ أيام من المرض والأبقار والخيل خلال ٥ - ١٠ أيام.

قد تشفى بعض الحيوانات من المرض القاتل، وفي هذه الحالات يظهر التحسن في آخر أطوار المرض بحيث تقل حدة الانقباض العضلي مع استمرار الأعراض الخفيفة لمدة أطول قد تصل إلى عدة أسابيع.

العلاج

أفضل النتائج يحصل عليها من التدخل المبكر والجرعات الصحيحة. تستجيب الأبقار بصورة أفضل من الأغنام والخيل.

مبادىء العلاج هي:

- مكافحة البكتيريا المفرزة للسم.
- التخلص من السم الموجود.
- الانبساط العضلي لتجنب الاختناق وتهدئة الحيوان.
- تغذية الحيوان وريدياً.

ولذلك يوصف المضاد الحيوي - والبنسلين هو المفضل - بجرعات كبيرة عضلياً مع تطهير الجرح. يفضل أن يباشر تطهير الجرح بعد حقن مضاد الذيفان (ترياق الكزاز: Tetanus antitoxin)؛ لأن معاملة الجرح بالمطهرات (ماء الأكسجين ..الخ) والتدخل قبل ذلك ربما زاد من امتصاص السم.

لوحظ أن أثر حقن ترياق الكزاز بعد عشر ساعات من ظهور الأعراض كان قليل الفائدة بينما كان عديم الفائدة تقريباً بعد ٤٨ ساعة من ظهور الأعراض. للفائدة

القصوى يجب حقن الفرس البالغ بـ ٣٠,٠٠٠ وحدة دولية من الترياق كل١٢ ساعة لثلاث مرات مع حقن بعض الجرعة في موضع الجرح. لوحظت آثار علاجية أكثر جدوى إثر حقن الترياق في الفسحة تحت العنكبوتية (في الفتحة العظمى) أو في السائل المخي الشوكي مباشرة (في فسحة الفقرة العنقية الاولى). تستخدم عدة عقاقير لإحداث الانبساط العضلي مثل هيدرات الكلور بالفم و الحقن الوريدي و كبريتات المغنسيوم أيضا بنفس الطرق. حديثاً استخدمت الباسطات العضلية - مثل كلوربرومازين (Chlorpromazine) بجرعة ٠,٤ مجم/ كجم وريدياً أو ١,٠ مجم/ كجم بالعضل و أسيتيل برومزين (Acetylpromazine) ٠,٠٥ مجم/ كجم بالعضل مرتين في اليوم لمدة ١٠ أيام أو حتى بعد اختفاء الانقباض العضلي لمدة ١٢ ساعة. يمكن حمل الحيوان المصاب على شداده (Sling) حتى تتحسن حالته مع التغذية الوريدية بالجلوكوز الملحي على الأقل في الأيام الثلاث الأولى للمداواة. يمكن الاستمرار في تغذية الحيوان بأنبوب المعدة حتى اكتمال فترة العلاج وهو مربوط أو مشدود. يجب إيواء الحيوان في مكان مظلم هادئ ودافئ وبعيداً عن الضجيج مع استخدام فرشة جيدة. قد يلجأ لاستخدام القسطرة البولية أو الحقن الشرجي (Enema) لإراحة الحيوان من الفضلات. لمكافحة المرض فيجب العناية بالأدوات المستخدمة في محيط المزرعة وفي العمليات العلاجية والجراحية كما يجب تحسين الفرشة في الحظائر وإبعاد الأشواك والحديد ... إلخ من مجال الحيوان اليومى.

يمكن إحداث مناعة سالبة لأوقات قصيرة بحقن الترياق بواقع ١٥٠٠٠ - ٣٠٠٠٠ وحدة دولية تحت الجلد للخيل ويمكن زيادة الجرعة أو تكرارها بناءًا على قسوة الوخز. يجب الاعتناء بالجروح جيداً في جميع فصائل الحيوان خاصة الخيل. يمكن تجريع الأغنام خاصة الحملان بمعدل ٢٠٠ وحدة دولية في موسم الجز أو التحصين لأمراض أخرى ولا يؤثر استخدام الترياق على التحصين الآخر.

يمكن تحصين كل فصائل الحيوان بالحقن بالذيفان المعطل (Toxoid) حيث إن جرعة واحدة ستعطي مناعة لمدة عام تسري بعد حوالي ١٠ - ١٤ يوم من التجريع كما أن إعادة

التحصين بنفس الجرعة بعد عام من الأولى يعطي مناعة لعمر الحيوان. يفضل الكثيرون من البيطريين حقن الأغنام بجرعة الذيفان المعطل في عمر ٨ أسابيع ثم تكرر الجرعة في عمر سنة لتعطي مناعة عمرية.

من المعروف علميا أن استخدام الذيفان المعطل يتأثر باستخدام مضاد الذيفان (أو الترياق) لذلك فيمكن في حالة حدوث جروح أو جروح متوقعة استخدام الاثنين آنياً، بحيث يعطي الذيفان المعطل مناعة طويلة المدى ومضاد الذيفان مناعة قصيرة المدى ولكنها فورية تقي الحيوان ريثما يكتمل نشوء المناعة طويلة المدى. هذا الأسلوب يستخدم عادة في كل حالات الجراحة في الخيل. يمكن في حالة حدوث جرح خطير استخدام بنسلين طويل المفعول في نفس الوقت الذي يستخدم فيه الذيفان المعطل والترياق.

في مزارع الخيل الكبيرة تحصن الأمهات في أسابيع الحمل الأخيرة ضد الكزاز لإحداث مناعة في اللباء توقي الفلاء حتى تحصن هي عندما يبلغ عمرها ٨ - ١٠ أسابيع.

المطثية الوشيقية Clostridium Botulinum (Botulism)

تسبب المطثية الوشيقية (Clostridium botulinum) مرضاً يتميز بالنفوق السريع ينتج من التهام الذيفان جاهزاً في العلف أو العظام أو الماء حيث تتكاثر البكتيريا المسببة في الجثث والأعلاف متدنية المستوى أو سيئة الحفظ. توجد عدة أنواع من البكتيريا متميزة وراثياً في مختلف المناطق والبلاد يطلق عليها أنواع (أ) (A) و (ب) (B) و(ج) (C) و (د) (D) و(هـ) (E) ويختلف توزعها في المناطق الجغرافية المختلفة كما تختلف آثارها الإمراضية في فصائل الحيوان المختلفة. تتكاثر البوغات عندما تجد ظروف الدفء والرطوبة المناسبتين وتنتج السم والذي يتلقاه الحيوان بالتهامة مواد متحللة مثل العظام أو الأعلاف المتدنية النوعية. تشكل الكائنات البرية المصدر الرئيس لتلويث أعلاف أو

أواني الحيوان المزرعي كما إن بقايا الحيوان النافق مثل العظام أو الصوف أو الجلد تحتوي على الذيفان جاهزاً. تحدث حالات وبائية في الأبقار في المناطق التي يوجد بها نقص في الفوسفات حيث تلجأ الحيوانات لالتهام العظام والتي هي بيئة جيدة لنمو البوغات وإنتاجها للذيفان. في الأغنام ضعف المراعي الموسمي يؤدي لالتهام مواد غريبة (Pica) قد تكون ملوثة بالذيفان ويقود ذلك لأوبئة موسمية و حالات فرادية، يحدث تلوث للبرك والينابيع بطيور أو قوارض ميتة وقد ترتبط ذلك أيضا بانتشار المرض.

وجد الذيفان أيضا في العديد من المصادر العشبية خاصة السيلاج (silage) ويبدو أن التلوث بروث القوارض كان هو المصدر. عندما استخدم روث الدواجن كمصدر للبروتين لغذاء الحيوان المزرعي في بعض البلدان فإن عدة حالات قادت للنفوق وقد ترتب ذلك من عدم المقدرة على تعقيم الروث تعقيماً كاملاً وارتبط استخدام روث الدواجن بوبائيات متعددة للمرض في الحيوان المزرعي الذي علف هذه الأطعمة.

ينتشر المرض في الدواجن خاصة البط والإوز وتتأثر الأبقار والأغنام والخيل وتكثر الحالات في أوقات الجفاف عندما تندر الأعلاف وينتشر نقص الفوسفور ويكثر التهام العظام والعلف المتدني الذي طال حفظه. السموم التي تفرزها هذه المطثية سموم عصبية تقود لشلل وظيفي دون وجود آفات عضوية ظاهرة. يؤثر السم في نقل الرسالة العصبية على مستوى الالتحام بين الأعصاب الحركية اللاودية الصادرة حيث يفرز استيل كولين (Acetylcholine) الوسيط الكيميائي الجزيئي لنقل الرسائل العصبية. وبهذا ينتج شلل رخوي عام يتأثر به كل الجسم خاصة الجهاز التنفسي حيث يحدث الاختناق نتيجة توقف عضلات التنفس عن الانقباض.

الأعراض

يتميز المرض بشلل عضوي رخوي يؤثر بشكل ملحوظ على عضلات الفكين والأطراف ويبدأ في الأطراف الخلفية ثم ينتشر ليعم المقدمة والعنق والكتف. تنتشر الرجفة العضلية والتي قد تكون قوية بحيث يهتز كل جسد الحيوان. قد يشاهد طور

تحت حاد للمرض يتميز بالوهط الشديد والرقاد المستمر والرنح ثم السقوط مع ارتخاء الرأس. ويلاحظ في هذا المرض شلل اللسان وتدليه من الفم ويعجز الحيوان عن المضغ والبلع ويكثر الألعاب. يلاحظ التنفس البطني نسبة لشلل عضلات التنفس. لا توجد حُمى والحيوان يحتفظ بوعيه وبالإحساس العام حتى النهاية والتي تحدث بهدوء والحيوان مستلقي على جنبه خلال ١-٤ أيام من بداية الأعراض.

إذا كانت كمية الذيفان كبيرة فإن حالة فوق الحادة تحدث خاصة في الأبقار والأغنام حيث يعثر على الحيوان ميتاً دون أعراض مسبقة إلا أن الامتناع عن الأكل والشرب في اليوم السابق للنفوق قد رصدت في بعض الوبائيات.

شوهد نمط مزمن في الأبقار التي تربي رعوياً حيث تراوحت أعراض الهياج والرنح البسيط وعدم الرغبة في النهوض لمدة شهر أو أكثر مع صعوبة ملحوظة في التنفس والذي قد يصبح مصحوباً بأصوات عالية أثناء الزفير وقد يلاحظ هذا العرض الأخير لمدة ثلاثة أشهر . خلال هذه المدة ينتاب الحيوان فترات خمول طويلة وتضعف فيها الشهية ولكن يقبل الحيوان على الأعلاف المركزة.

يتم تأكيد الإصابة معملياً بعزل السم المطثي من الطعام إضافة لنتائج حقن الفئران بمصل حيوان مريض في الطور الحاد وإجراء اختبار "تعادل السموم". فشل إحداث المرض بواسطة حقن المصل من حيوان مصاب في حيوان حُصِّن سلفاً ضد الميكروب (أو الذيفان) مع نجاح إحداث المرض في حيوان مماثل لم يتم تحصينه يؤخذ به كدليل قوي وأحياناً كدليل كافي على تشخيص الإصابة في الحالات الوبائية.

العلاج

قد تنجح بعض محاولات المداواة بمصل مضاد للذيفان (أو مصل متعدد) في حالات فرادية. ولكن هذا الأسلوب غير مجدي في الوبائيات. بعض الحالات تحت الحادة قد تستجب للملينات لإزالة السم من المعدة والأمعاء إضافة لمنبهات الجهاز العصبي. يجب تحصين باقي القطيع بلقاح محدد أو متعدد (السابق الذكر) في التسمم المعوي. في معظم المناطق ينجح التحصين بنوع (ج ود) (types C and D) في خفض

الإصابات، ويعطي هذا التحصين (ذيفان معطل) مناعة لمدة عامين. تحسين الغذاء والاستمرار في تقديم العلف الجيد ومكافحة نقص المعادن والأملاح خاصة الفوسفور والكالسيوم والملح العادي يقلل من التعرض للذيفان في مصادره الطبيعية. إبعاد الجثث من محيط المزرعة أو المراعي أو دفنها عميقاً إجراء ضروري لمنع وقوع الإصابة.

الساق الأسود Blackleg

المسبب والإمراضية

يطلق هذا الاسم على المرض الذي تسببه عدة مطثيات على رأسها المطثية الشوفية (C.chauvoeri)،والتي قد تشترك معها المنتنة (C. septicum)،والنوفية (C. novyi). والمرض التهاب حاد في العضلات يؤدي للسمدمية العامة ويتميز بمعدل نفوق عالي. تكثر الإصابة بالمرض في الأبقار خاصة العجول المعدة للتسمين تحت ظروف التربية المكثفة كما رصدت حالات في الأغنام خاصة بعد علفها على وجبة عالية البروتين. رصد المرض في الغزلان والخيل ولكنها كانت حالات فرادية.

توجد المطثيات المسببة خاصة الشوفية في التربة كما أنها موجودة في أمعاء وكبد وطحال الحيوان الصحيح ولذلك يكون هناك تلوث مستمر للتربة من الروث. الظروف التي تؤهب للإصابة غير مدروسة تماماً ولكن يُظهر المرض موسمية واضحة إذ تحدث معظم الحالات في شهور الربيع والصيف. تحريك التربة بالحرث أو التقليب ربما كان عاملاً هاماً إذ يؤدي إلى تكثيف تركيز البوغات النشطة في محيط الحيوان. ثبت ارتباط حدوث الجروح الجلدية بالمرض في الأغنام خاصة إثر الجز والخصي ...إلخ، إضافة لتلوث المهبل أثناء الولادة. تفرز المطثية الشوفية سموماً عديدة (آلفا وبيتا ودلتا) وهي حالة للدم ومنخرة. يؤدي المرض لالتهاب عضلي نخري وسمدمية قاسية.

يسبب المرض خسائر اقتصادية جمة لمربي الأبقار في مختلف بلدان العالم إلا أن التحصين السنوي قد ساعد كثيراً في تجنب الخسائر وإذا أهمل التحصين فإن عدة حالات

تشاهد سنوياً وقد تصل نسبة النفوق ما يقارب ١٠٠٪ من الحيوانات المصابة.

الأعراض

يتطور المرض بسرعة ويتميز بالحمى العالية (٥ , ٤١ - ٤٢مْ) وتصلب الأطراف المصابة وعدم رغبة الحيوان في الحركة. يتغير لون الجلد فوق موقع الآفة وربما وجدت التورمات الغازية بسهولة في العضلات السطحية وربما صعب ملاحظة ذلك. الحالات التي تحدث نتيجة التلوث عقب الولادة يلاحظ فيها وذمة قاسية ومؤلمة في المنطقة حول الشرج والمهبل. قد تنتقل الإصابة للرأس حيث يلاحظ التورم (Big head) وربما الرعاف. يلاحظ أيضا انعدام الشهية والوهط الشديد قبل الموت. في الحيوانات الحاملة تنتقل الإصابة للجنين مسببة موته وتعفنه وانتفاخ أنسجته.

الصفة التشريحية والتشخيص

موقع الآفة مسود ومتوذم وغازي المحتويات. قد تنتشر الآفة للعضلات المجاورة حيث يلاحظ الاحتقان الشديد والنخر. تنتشر الوذمة في الإصابة المتعلقة بالولادة في الرحم والمهبل وقد تمتد حتى عضلات الفخذ. يلاحظ الاحتقان الرئوي والتهاب الجنب الليفي (الفبريني) أو النزفي والتهاب التامور وانتشار بقع شاحبة ومستديرة في الكبد والكلية.

يتم التشخيص بالأعراض وصبغ عينات من خزعة عضلية في موقع التورم أو التوذم. في الحيوان النافق يجري اختبار التألق المناعي على عينة من وسط الآفة. يمكن إجراء اختبار تعادل السم باستخدام الخنزير الغيني والمصل المضاد للشوفية.

العلاج والمكافحة

تحدث استجابة محدودة للعلاج نسبة لسرعة انتشار السمدمية وتأخر اكتشاف الإصابة. يعطي التجريع الوريدي بالمصل مفرط التمنيع وحقن البنسلين (بروكين) في الآفة وبالوريد نتائج جيدة في أول المرض.

أفضل أسلوب لمكافحة المرض هو الاهتمام بالجروح ومداواتها على وجه السرعة

خاصة في الحيوانات الحوامل. يمكن استخدام البنسلين وقائياً عند توقع الجروح كما يحدث إثر الجز أو قطع الذيل أو الترحيل. التحصين السنوي باللقاح الكامل المعطل بالفورمالين هو المعمول به عالمياً في مزارع الأبقار والأغنام. يجب تحصين الأمهات قبل الولادة بثلاثة أسابيع وبذلك يتم تحصين المولود حتى عمر شهر بعد الولادة. تحتاج الحملان والعجول لجرعتين من اللقاح في العام الأول من العمر بفاصل ستة أسابيع بين الجرعتين.

المطثية الحاطمة Clostridium Septicum

المسبب والإمراضية

تسبب المطثية الحاطمة Clostridium Septicum مرضا يتميز بالألم البطني والوهط والحمى وسرعة النفوق يطلق عليه براكسي (braxy).

تفرز المطثية الحاطمة ذيفانات عدة (آلفا، بيتا، جاما، دلتا) وهي سموم قاتلة وحالة للدم ومفككة للأنسجة ومنخرة. يظهر المرض في موسم الشتاء أو الربيع ويصيب كل الأعمار إلا أنه أشد قسوة في صغار الأغنام. يعتقد أن التهام طعام أو ماء شديد البرودة يؤهب للإصابة وكذلك التعرض للبرد بسرعة.

الأعراض

يتميز المرض بسرعة تطوره وقصر مداه حيث يحدث النفوق بسرعة إثر مرض قاسي وقصير. يلاحظ على الحيوان المصاب الحمى الشديدة، فقدان الشهية، الوهط والألم البطني الشديد. سرعان ما يتجمع الغاز الكرشي بالدرجة التي تعيق حركة الحيوان ويؤثر في التنفس الذي يصبح ضحلاً ومتسارعاً. يقع الحيوان بسرعة ويظل مستلقياً حتى نفوقه حلال ساعات من بداية الأعراض.

الصفة التشريحية والتشخيص

يلاحظ التهاب المنفحة الحاد والنزفي مع توذم البطانة المخاطية وتحت المخاطية، وقد توجد قرح متعددة في المنفحة. تامور القلب محتقن ويحوي سائلاً أصفراً وربما كان هناك سائلا مصلياً محمراً في البطن. في بعض الحالات يوجد انتفاخ غازي في جدار المعدة.

يتم التشخيص بالموت المفاجئ والدلائل التشريحية المذكورة خاصة في فصل الربيع. يجب صبغ عينة من آفات المنفحة بصبغة الجرام لإيضاح العصويات الموجبة للجرام ذات الشكل المتفرع والنهايات المستديرة. اختبار التألق المناعي يعطي نتائج قاطعة كما التزريع.

العلاج والمكافحة

نادراً ما يعرض حيوان مصاب للمداواة نسبة لسرعة المرض وقصر مداه الزمني. وفي حالات الاشتباه يجب حقن مضاد الذيفان مع البنسلين.

التحصين هو أفضل طرق السيطرة على المرض ومكافحته، حيث يستخدم لذلك لقاحات من ذيفان معطل بواقع جرعتين يفصل بينهما ٣-٤ أسابيع وكما أشرنا من قبل فإن معظم اللقاحات المستخدمة لمكافحة المطثيات هي لقاحات مركبة من عدة فصائل للتحصين الآني ضد مجموعة كبيرة من المطثيات قد تبلغ ثمانية أنواع ممرضة.

المرض الأسود Black Disease

- **التهاب الكبد النخري المعدي Infectious Necrotic Hepatitis**

المسبب والإمراضية

يحدث هذا المرض نتيجة للإصابة المشتركة بدودة الكبد (Fasciola hepatica) والمطثية النوفية (Cl. novyei) من العترة (ب) (B). وقد عرف المرض أولاً في الأغنام في استراليا

ثم اكتشف لاحقاً في معظم بلدان العالم وحيث تربى الأغنام والأبقار. المرض يصيب أيضا الخيل ولكن بمعدل أقل من المجترات. يتبع المرض موسمية مميزة حيث يكثر في موسم الربيع وبعد الأمطار نسبة للزمن الذي تحتاجه يرقات الدودة الكبدية لإكمال هجرتها في الكبد والاستقرار في القنوات الصفراوية.

تحدث هجرة هذه اليرقات نخراً في الكبد مما يؤهب لتكاثر المطثية النوفية (عترة (ب) هي الأكثر فوعه) والتي تنتقل للكبد مع اليرقات أو عبر السائل اللمفي وتشرع في إفراز السم وقد يستغرق ذلك حوالي ٤ - ٦ أسابيع من بداية التعرض. قد تحدث حالات دون الارتباط بوجود الدودة الكبدية وربما كان ليرقات أخرى مثل الكيسة المذنبة (Cysticercosis) نفس الأثر الذي تخلفه الدودة الكبدية وربما كانت هناك عوامل أخرى إضافة لليرقات الدودية مرتبطة بالمرض مثل الأعلاف المكونة من النشويات بصفة رئيسة. ينتقل المرض من مزرعة لأخرى بتلُّوث المراعي وبواسطة تجارة الأغنام إذ أن للمرض فترة حضانة قد تصل إلى شهرين، كما تلعب الطيور والمجترات البرية دوراً هاماً في نقل المطثية النوفية.

الأعراض

قد يلفت النظر لوجود المرض لأول مرة العثور على عدة أغنام من عمر ٢ - ٤ سنوات نافقة دون أعراض تذكر . أول الأعراض مشاهدة هي التعثر خلف القطيع والانعزال أو الوقوع والنفوق بسرعة. ترتفع حرارة الجسم (٤٠ - ٤٢مْ) كما يلاحظ فرط الإحساس العصبي وضحالة وتسارع التنفس والبقاء في حالة استلقاء لعدة ساعات مع الوهط الشديد ثم يحدث انخفاض في درجة الحرارة لما دون الطبيعة لعدة ساعات قبل الموت. يموت الحيوان بهدوء دون أعراض هياج. تلاحظ نفس الأعراض في الأبقار مع ازدياد الألم البطني خاصة عند الجس العميق لمنطقة الكبد مع احتمال وجود وذمة وجهية، وتموت الأبقار بعد مرض حاد يستغرق يوماً أو يومين.

الصفة التشريحية والتشخيص

يلاحظ سرعة تفسخ الجثة وخروج زبد مدمم من الأنف. يوجد احتقان شديد للأنسجة تحت الجلدية مع وذمة متفاوتة الدرجات، كما يلاحظ اسوداد بطانة الجلد وهذا ما يعطي المرض اسمه. يزداد هذا التلون إذا شوهدت الجثة بعد عدة ساعات (٦ - ٨) من النفوق. يوجد تضخم واحتقان ملحوظين في الكبد مع مشاهدة أخاديد تحت المحفظة الكبدية تدل على مسارات اليرقات الدودية المهاجرة.

توجد مناطق نخر كبدي متميزة باللون الأصفر أو الأسمر الفاقع وذات قطر كبير نسبياً (١ - ٣سم) تحيط بها منطقة احتقان حمراء اللون. قد تكون هذه المواقع النخرية تحت المحفظة الكبدية مباشرة أو قد تكون في مواقع أعمق داخل الكبد مما يتطلب تشريح الكبد تشريحاً دقيقاً. عادة لا توجد ديدان بالغة في كبد الحيوانات النافقة.

يوجد نضح مصلي محمر بكميات كبيرة خاصة في تجويف التامور والجنب والخلب مع النزف في شغاف ونخاب القلب.

لوحظ في بعض الأبقار وجود آفات نخرية كبيرة الحجم في جدار المنفحة مع توذم تحت جلدي وعضلي في منطقة الكتف والغارب.

يجب أخذ قطعة من آفات الكبد النخرية للتزريع والتصبيغ ولاختبار العصويات بالتألق المناعي. تؤخذ عينة من النضح المصلي للفحص عن وجود السم البكتيري.

العلاج والمكافحة

لا توجد طرق علاجية ناجحة نسبة لسرعة تطور المرض خاصة في الأغنام. يمكن أن يجرب المضاد الحيوي واسع الطيف في الأبقار نسبة للطول النسبي للمرض في هذه الفصيلة.

لمكافحة المرض يجب مكافحة الدودة الكبدية وناقلها (الحلزوني) وتتم مكافحة الحلزون باستخدام المبيدات المناسبة في قنوات الري والبرك. يجب مكافحة الدودة الكبدية بطارد ديدان مناسب (رافوكسانيد، كلوريدالكربون الرباعي) بتجريع استراتيجي يراعي مواسم تكاثر الحلزون في المنطقة.

يتم التحصين ضد المرض باستخدام لقاح من ذيفان معطل وهو لقاح فعال جداً ويمكن إعطاؤه أثناء أية وبائية للمرض؛ ولوحظ انخفاض معدل النفوق مباشرة بعد التحصين. يجب تحصين الحيوانات أيضا بعد شهر من الوبائية ثم سنوياً بعد ذلك.

البيلة الهيموجلوبينية العصوية Bacillary Haemoglobinuria

المسبب والإمراضية

تسبب المطثية حالة الدم (Cl. haemolyticum) في الأبقار والأغنام هذا المرض الذي يتميز بسمدمية قاتلة وعيادياً باليرقان والحمى العالية والبيلة الهيموجلوبينية. وكما هو الحال في معظم الإصابات المطثية فإن أكثر الحيوانات تأثراً هي الحيوانات الأفضل وزناً ونمواً وتغذية.

تعيش البكتيريا في التربة ولكن يبدو أن الجراثيم الممرضة تنتقل من الجثث والعظام أثناء موسم الأمطار أو الفيضانات أو بواسطة الكلاب والقطط ...إلخ، كما يحدث تلوث للأعلاف ومشارب وأدوات المزرعة بواسطة الطيور البرية والقوارض والحيوانات الحاملة للميكروب. الأبقار هي الحيوانات التي يحدث فيها المرض بكثرة ولكن الأغنام تتأثر أحياناً خاصة إذا كانت في جوار مزارع أبقار. المرض من أقل المطثيات انتشاراً كما أن معدل النفوق يتراوح بين ٥ - ٢٥٪ في المزارع الموبوءة.

تفرز هذه المطثية ذيفاناً حالاً للدم وذيفاناً منخراً إثر توالدها في خلايا الكبد وهذان السمان هما اللذان يسببان الآفة التشريحية الدالة على المرض في شكل احتشاء فقردمي كبير الحجم في نسيج الكبد ناتجة من خثرة كبيرة في الوريد البابي.

الأعراض

يوجد طور فوق حاد للمرض يتميز بالنفوق السريع وقد يحدث النفوق في الأبقار أثناء الرعي دون أعراض مسبقة. في معظم الحالات يحدث مرض حاد يتميز بأعراض قاسية لمدة يوم أو يومين قبل النفوق حيث ترتفع الحرارة (٤٠ - ٤١مْ) ويمتنع الحيوان

عن الأكل والشرب والتبرز والتبول و ينعدم الإدرار. يلاحظ الألم البطني وتقوس الظهر والأنة المسموعة أثناء المشي. يشاهد توذم اللبب في معظم الحالات وتواكب ذلك مع انخفاض درجة الحرارة. يوجد إسهال يحتوي على مخاط كثيف وربما كان مدمماً والروث داكن اللون.

العلامة المميزة للمرض هي البول المحمر احمرارا داكناً. معظم الحوامل تجهض ويتميز المرض فيها بالقسوة إذ قد يحدث النفوق خلال ١٢ ساعة إلى يوم من بداية الأعراض. يلاحظ اليرقان ولكنه خفيف.يلاحظ انخفاض الحرارة دون الطبيعية وعسر التنفس الشديد قبل النفوق بوقت قصير.

الصفة التشريحية والتشخيص

يحدث التيبس الرمي بسرعة شديدة مع ملاحظة تلوث منطقة الشرج بالروث والبول المدممين. يلاحظ التوذم الجيلاتيني الملمس والنزف الحبري في الأنسجة تحت الجلدية مع درجات متفاوتة من اليرقان. توجد كميات ملحوظة من السائل المصلي المدمم في كل تجاويف الجسم.

يوجد التهاب نزفي في المنفحة والأمعاء مع اختلاط الدم بمحتويات هذه الأعضاء. الآفة الواصمة للبيلة الهيموجلوبينية العصوية هي الاحتشاء الفقرمي المشاهد في الكبد حيث قد تلاحظ آفة أو أكثر في أي جزء من الكبد وتتراوح أحجامها بين ٥ – ٢٠ سم. يوجد بول مدمم في المثانة والكليتين مع انتشار النزف الحبري في أنسجة الكلية.يمكن عزل المطثية حالة الدم من القلب والآفة الكبدية.

العلاج والمكافحة

العلاج المخصص يتكون من البنسلين أو تتراسايكلين والمصل المضاد بجرعات عالية (حوالي ٥٠٠ - ١٠٠٠ مل) بالوريد. ينجح العلاج في المراحل المبكرة للمرض خاصة في وجود المصل المضاد. العلاج المساعد له دور هام ويتكون من المحاليل الوريدية أو نقل الدم والمقويات التي تحوي الحديد والكوبالت والنحاس خاصة في فترة النقاهة (أسبوعين إلى ثلاثه أسابيع).

يتم التحصين بلقاح خلوي كامل معطل بالفورمالين. يجب تحصين كل الحيوانات من عمر ٦ أشهر سنوياً خاصة في المناطق الموبوءة. في حالة عدم وجود اللقاح الخاص بالمطثية الحالة للدم فيمكن التمنيع بلقاح المرض الأسود.

الكلية اللُبيّة (Pulpy Kidney)

المسبب والإمراضية:

الكلية اللبية مرض تسممي تسببه المطثية الحاطمة (Clostridium perfringens)، العترة دي (Type D) ويتميز المرض بالإسهال والاختلاجات ثم الشلل والموت السريع. تحتل المطثية الحاطمة أمعاء الحيوان السليم طبيعياً ويحدث المرض تابعاً لظروف معينة أهمها الرعي على مراعي جيدة النمو غنية بالأعشاب الغضة والتغذية على الحبوب بكثافة. أيضا تتأثر الحملان صغيرة العمر التي تربيها أمات عالية الإدرار كما يصيب المرض العجول وصغار الإبل ذات المستوى الغذائي العالي. يصيب المرض أيضا الحيوانات البالغة جيدة الحجم وحسنة التغذية لذلك أطلق على المرض اسم مرض الغذاء الجيد أو مرض التخمة (Overeating disease). يعتقد الكثيرون من البيطريين ومربي الحيوان أن معظم حالات النفوق المفاجئ ناتجة من هذه الإصابة ولكن لا توجد دلائل مؤكدة لهذا الزعم. ويعتبر المرض من أهم أسباب الخسائر الاقتصادية في مشاريع تربية الأغنام.

ينتج المرض عندما تنمو المطثية الحاطمة بأعداد كبيرة في المعي الدقيق (خاصة الاثني عشر) وعندما تعبر كميات كبيرة من الحبوب من الكرش إلى المعي وبمعدلات متواصلة تجد البكتيريا الظروف المناسبة للتكاثر السريع وإنتاج السم.

يحدث هذا عندما تتغذى الأغنام مثلاً على كميات كبيرة من الحبوب باستمرار أو عندما تتغير الوجبة فجأة من وجبة عشبية أو متدنية إلى وجبة غنية. الأسباب التي تؤدي إلى بطء حركة الأمعاء أيضا تساعد على سرع توالد المطثيات وإفرازها للسم بكميات ممرضة. السم من نوع إيبسلون (Epsilon) والذي تفرزه المطثية الحاطمة يسبب توسيع وزيادة نفاذية الشعيرات الدموية مما يقود لامتصاص المزيد من السموم (من

كافة الأنواع) من التجويف المعوي. الأثر الأول للسم هو إحداثه لإسهال شديد يحوي كمية كبيرة من المخاط إضافة لإثارة الجهاز العصبي المركزي أولاً ثم تثبيطه.

في الأغنام يقود السم أيضا إلى تلف الشعيرات الدموية المخية وإلى وذمة خلالية وبؤر نخرية في معظم أنسجة المخ والمخيخ. الأعراض والآفات التي تلاحظ في هذا المرض تنتج من التلف الذي يسببه السم في بطانة الشعيرات الدموية في مختلف الأعضاء ، خاصة الكلية والتي تفقد قوامها المتماسك الصلب وتتحول إلى نسيج رخو شبه ذائب.

الأعراض

في الحالات فوق الحادة يحدث النفوق فجأة ودون أعراض مسبقة. الحالات الحادة تتميز بفرط الإحساس، الرنح، تيبس الظهر، الوهط الشديد والتشنج والرأرأة والتنفس المصحوب بمجهود وأنة. يشاهد الإسهال الكثيف والمخاطي ويرقد الحيوان مع استمرار الاختلاجات التكززية وحركة الوجه اللاإرادية والإزباد.

الإسهال عرض رئيس في الماعز والتي قد تقاسي المرض ليومين أو ثلاث وتظهر أعراض عصبية وتنفسية وألم بطني حاد.

الصفة التشريحية والتشخيص

الحالات فوق الحادة عادة لا تظهر نتائج تشريحية. في الحالات الحادة وتحت الحادة يشاهد سائل نظيف وبلون المصل المخفف في الكيس التاموري مع وجود عدة بقع نزفية في النخاب والشغاف. العلامات المميزة تشاهد في الأمعاء والمنفحة حيث يلاحظ الاحتقان اللطخي (Patchy) في عدة مواقع. يحدث التعفن بسرعة وإذا أجل التشريح لعدة ساعات سيشاهد تلون مواقع الجلد الخالية من الشعر باللون البنفسجي مع سهولة نزع الصوف أو الشعر ، ويلاحظ تميؤ الكلية أو تحولها إلى نسيج رخو فاقد القوام وشبه ذائب وهو ما يعطي المرض اسمه. توجد آفات مخية ظاهرة في الأغنام التي يستمر فيها المرض أياماً، حيث تظهر بؤر نزفية ومتوذمة (ونخر موضعي) خاصة في منطقة العقد القاعدية (Basal ganglia).

يجب أخذ عدة انطباعات من محتويات الأمعاء والمنفحة وصبغها لتحديد وجود العصويات الموجبة لصبغة جرام حيث تسود في الشرائح العصويات الكبيرة الحجم والقصيرة المميزة للمطثيات. يجب تزريع عينات في وسط لا هوائي لتأكيد التشخيص، كما يجب فحص المحتويات المعوية السائلة لوجود السم المطثي إيبسلون، الدال على العترة (ب) أو (د) في حين أن العثور على السم بيتاً يدل على العترات (ب) أو (ج) (التسمم المعوي: راجع الفصل الحادي عشر أمراض الحيوانات حديثة الولادة). يمكن فحص محتويات الأمعاء للكشف عن السم حتى بعد انقضاء ١٢ ساعة على النفوق. إضافة قطرات من الكلوروفورم للمحتويات (بمعدل نقطة واحدة لكل ١٠ مل) يحفظ السم للفحص حتى بعد شهر من النفوق مما يمكن من دراسة الحالات الحقلية والرجوع إلى المعامل الإقليمية أو المركزية.

العلاج والمكافحة

لاتوجد طرق عملية للعلاج مع أن استخدام مضاد الذيفان أثبت فاعلية في حالات تجريبية كما استخدمت مواد مرسِّبة للسموم في تجارب محدودة وأثبتت جدوى عندما أعطيت بعد حقن السم مباشرة. ولكن هذا غير ممكن في الحالات الحقلية.

لمكافحة المرض يجب تخفيض المستوى الغذائي بتقليل كمية العلف والحبوب المقدمة للحيوانات إضافة للتحصين بلقاح خلوي كامل معطل بالفورمالين أو بالذيفان المعطل - وقد ثبت أن اللقاح الأخير يعطي مناعة أقوى وأسرع. الأغنام التي يتم تحصينها ثلاث مرات تكتسب مناعة دائمة ولا تحتاج لإعادة تحصين. يجب تحصين الحملان من عمر مبكر جداً (أيام) ثم تكرار الجرعة بعد شهر ثم بعد ستة أشهر لأحداث مناعة عمرية.

داء السالمونيلات

Salmonellosis

تطرقنا لداء السالمونيلات في الفصل الحادي عشر من الباب الأول للكتاب (أمراض الحيوانات حديثة الولادة) حيث وصف المرض الانتاني الذي يصيب صغار

الحيوان نتيجة الإصابة بعدة فصائل من السالمونيلا. وفي هذا الفصل نتطرق للمرض الذي يصيب الحيوانات البالغة.

المسبب والإمراضية

نفس الفصائل المذكورة سابقاً تسبب مرضاً يتميز بالإسهال والهزال في الحيوانات المزرعية البالغة وهي (S. typhimurium)، و (S. dublin)، و (S. enteritidis)، و (S. ana-tum)، و (S. arizona)، ولا يوجد اختلاف يذكر بين أعراض المرض الذي تسببه أي من هذه الفصائل في الحيوان البالغ إلا أن بعض الفصائل ترتبط أكثر بفصيلة معينة أو أخرى من فصائل الحيوان.

لوحظ ارتباط حدوث حالات وبائية للمرض في المزارع إثر حدوث إجهاد عام للحيوانات مثل انعدام الغذاء فجأة أو انخفاض التغذية انخفاضاً معنوياً دون تدرج إضافة للبرد الشديد والترحيل. وفي هذا السياق فقد ثبت أن انخفاض تركيز الأحماض الدهنية في الكرش (نتيجة الجوع مثلاً) يقود لازدياد تكاثر السالمونيلا الموجودة أصلا في الجهاز الهضمي ويؤهب لحدوث المرض العيادي. أيضا الكثير من الأبقار الحاملة تصبح مفرزة للبكتيريا بكثافة عقب الولادة مما يزيد تلوث الحظائر علاوة على إصابة المولود.

يعد التهام الطعام أو الماء (أو الحليب) الملوث هو المدخل الرئيس للسالمونيلا في الجسم، ومن الأمعاء (اللفائفي والأعور) تنغرس البكتيريا في العقد اللمفية المساريقية ومنها إلى الدورة الدموية حيث تصل البكتيريا بسرعة شديدة (١٢ - ١٥ ساعة) إلى الخلايا الكبدية خاصة المبطنة للشعيرات الدموية (الجهاز البطاني الشبكي) وتتوالد هناك بأعداد كبيرة تصل الدورة الدموية باستمرار مما ينجم عنه حالة الانتانية التي تميز المرض. يحدث التهاب في المعي ينتج عنه الإسهال ولوحظ أن وجود آفات معوية غير ضروري لحدوث الإسهال في أول المرض حيث يحدث نقل نشط للصوديوم والكلوريد ويتبعها الماء من خلايا المعي إلى تجويفه مما يقود لإسهال مائي شديد وفقد للأملاح المذكورة وهو الذي يؤدي للهزال والإنكاز السريع الذي يتميز به المرض في الحيوانات

البالغة.

يحدث الإجهاض بكثرة في الحيوانات البالغة نتيجة إصابة المشيمة مايؤدي لاضطرابات هرمونية وقد ثبت أن إصابة المشيمة خاصة في الأبقار المصابة بـ(S. dublin) هي العامل المسبب للإجهاض إذ قد تولد عجول سليمة من أمات مصابة لم تنتقل العدوى فيها للجنين نتيجة عدم إصابة المشيمة. ولهذا فإن المناعة الموضعية (النسيجية) تلعب دوراً هاماً في إمراضية داء السالمونيلات. تسبب كل من (S. abortusovis)، و (S. abortivoequina) الإجهاض في الأغنام والخيل على التوالي وقد تكون الإصابة ناجمة عن إدخال حيوان حاضن للمرض القطيع أو الحظيرة.

الأعراض

الأبقار

تنتج معظم الحالات من الإصابة بـ (S. dublin) وهي حالات فرادية إلا إذا كان الإجهاد و الحرمان من العلف مستمراً وعاماً حيث تحدث وبائية للمرض محصورة في المزرعة المعنية بهذا الخلل. الإصابة بـ (S. typhimurium) نادراً ما تقود لحالات وبائية بل تصيب حيواناً واحداً أو اثنين في الوقت الواحد بينما توجد العديد من الحيوانات الحاضنة للمرض دون إبداء أعراض.

الطور العيادي الغالب للمرض في الأبقار البالغة هو الالتهاب المعوي المزمن الذي يعقب إصابة حادة قصيرة المدى. ويلاحظ على الأبقار المصابة الإسهال نتن الرائحة والمصحوب بالألم البطني والذي يحتوي على مخاط وربما بقع دم. يحدث الإسهال لعدة أيام ثم يجف الروث جفافاً ملحوظاً لعدة أيام أو أسابيع ثم يظهر الإسهال المخاطي (أو الدم) مرة أخرى. الحيوان بادي الهزال وضعيف الشهية وربما يلاحظ بروز الأضلاع وغور العينين. تجهض العديد من الحالات المصابة وقد يكون الإجهاض وحده هو العلامة المميزة للمرض ودون وجود أعراض في الجهاز الهضمي ولكن هذا نادر. في بعض الحالات المزمنة يحدث موات لنهايات بعض الأعضاء مثل الأذنين والذيل

والأطراف السفلية.

الأغنام

يتميز المرض في الأغنام بظهور أعراض الالتهاب المعوي الحاد على اغلب الحالات مع وجود حالات فرادية تقاسي الالتهاب المعوي المزمن. يلاحظ الحمى والإسهال وإجهاض معظم الأمات الحوامل والتي يموت بعضها بعد الإجهاض كما تموت العديد من الحملان المولودة لأمات مصابة بوقت وجيز بعد ولادتها.

الخيل

حدثت معظم الحالات المدروسة في الخيل إثر الترحيل وتعرضها للجوع أثناء ذلك رغم أنها قد تطعم جيداً قبل الترحيل وبعد وصولها ويحدث المرض بعد ١-٤ أيام من نهاية الرحلة.

معظم الخيل حاضنة للميكروب وقد ثبت أن حوالي ٥٠٪ من الخيل البالغة قد قاست أعراضاً عيادية تحولت إثرها إلى حاضنة للسالمونيلا ولذلك فإن الإجهاد في هذه الفصيلة هو العامل المؤهب الأول للمرض العيادي. إثر الإجهاد لحيوان حاضن للميكروب فيمكن مشاهدة ثلاث أنماط عيادية للمرض:

• نمط تحت الحاد في الخيل البالغة في المزارع الموبوءة حيث يلاحظ ارتفاع درجة الحرارة والوهط وانعدام الشهية، والروث الطري الذي يشبه روث الأبقار رغم عدم وجود إسهال واضح.

• نمط حاد يتميز بالالتهاب المعوي القاسي والألم البطني والإسهال الكثيف والإنكاز. هذا النمط العيادي هو السائد في الخيل البالغة التي تتعرض لإجهاد قاسي، كما إنه يشبه كثيرا النمط العيادي لإصابة الفلاء صغيرة العمر؛ يلاحظ في هذا المرض انخفاض شديد للعدليات في الدم.

• النمط الثالث يحدث في الفلاء التي تقاس النمط الحاد ثم تتعافى عيادياً مع بقائها حاضنة. تحدث أحياناً إصابة مخية ينتج عنها التهاب سحايا دماغي والتهاب مفاصل

عام (Polyarthritis) .

الإبل

تشكل الإبل مستودعاً هاماً للسالمونيلا في البيئة الرعوية وقد عزلت (S. saint-paul)، و (S. typhimurium)، و (S. paratyphi) من الإبل بصفة رئيسة في العديد من البلدان. وتسبب السالمونيلا في الإبل البالغة مرضاً يتميز بالسمدمية والإسهال الحاد والهزال ويشبه إلى حد كبير الالتهاب المعوي الحاد في الخيل. من المرجح أن المرض الذي يطلق عليه رعاة الإبل اسم (الغدة) هو حالة انتانية إثر إصابة سالمونيلا حادة ويقود للنفوق بعد مرض قاسٍ يتميز بالهزال والإسهال والخراج اللمفي. أثبتت بعض الدراسات المصلية أن ٣٠٪ من الإبل البالغة تحمل أجساماً مضادة للسالمونيلا ،كما أثبتت الدراسات ارتباط السالمونيلا بالتسمم المعوي الذي تسببه المطثية الحاطمة العترة (أ) (type A) في إبل السباق.

التشخيص

التزريع الميكروبيولوجي لعينات من الروث أو المسحة من المستقيم هو الأسلوب الوحيد لتأكيد الإصابة وللتعرف على الأنواع المسببة. ولكن تكتنف زراعة السالمونيلا العديد من المشاكل الفنية والتحليلية والتي تجعل التزريع محصوراً في معامل متطورة ومركزية. تستخدم الاختبارات المصلية خاصة التراص (Agglutination) بصفة عامة لإجراء المسوحات الإقليمية أو على مستوى القطعان خاصة في حالات الأوبئة.

يلاحظ أن الأجسام المضادة المكتشفة باختبارات التراص لا تظهر في الدم إلا بعد أسبوعين من الإصابة مما يجعل استخدام الاختبارات المذكورة لتشخيص الحالات العيادية صعباً.

الاختبارات غير المباشرة تشمل العد الكلي والتفريقي لكريات الدم البيضاء حيث يتميز المرض الحاد بنقص العدد الكلي ونقص العدليات مع وجود تحول نحو اليسار (Left-shift) وهذا الاختبار مع الأعراض العيادية يعتبر أفضل ما يتمكن منه الطبيب البيطري الحقلي . يمكن إجراء اختبار الطفو لاستبعاد الطفيليات الداخلية، كما يمكن

إجراء فحص للدم الخفي (Occult blood) لتأكيد المشاهدة العينية.

الصفة التشريحية

في الطور الحاد للمرض تنتشر الآفات الالتهابية والنخرية في المعي الدقيق والغليظ والمنفحة. يتفاوت التهاب المعي بين الالتهاب النزلي المصحوب بالنزف الحبري تحت المخاطي والالتهاب النزفي الصريح. توجد آفات مماثلة في المنفحة مع احتمال وجود تآكل (Erosion) واضح مصحوب بالتهاب منتشر في هذا العضو. الإصابة بـ (S. typhimurium) تسبب التهاباً نخرياً قاسياً في اللفائفي والقولون. المحتويات المعوية بها كمية كبيرة من المخاط والدم ومتعفنة الرائحة. في الحالات التي عانت المرض لمدة طويلة نسبياً قد يوجد غشاء دفثيري زائف يبطن الأمعاء. العقد المساريقية متوذمة ونزفة. يشاهد تضخم الكبد وآفة التنكس الدهني وقد يميل لون الكبد للاصفرار الخفيف، وتوجد درجات متفاوتة من النزف الحبري في تامور القلب و تحت النخاب مع احتواء تجويف التامور على النضح المصلي المدمم.

الطور المزمن للمرض يتميز بوجود آفات نخرية واضحة في جدار المعي الأعور والقولون مع وجود طبقة غشاء متنخر صفراء إلى رمادية اللون تغطي مخاطية المعي ويلاحظ ازدياد سمك جدار الأمعاء كله. تعزل أفضل العينات البكتيرية في الحالات التي تقود للنفوق من جدار المرارة ومن العقد اللمفية المساريقية. في الطور الحاد يمكن العزل من تجويف القلب أو الطحال أو الكبد.

العلاج والمكافحة

الطرق العلاجية المذكورة في الفصل الحادي عشر - الباب الأول هي المستخدمة لعلاج الحيوانات البالغة ويجب التنبيه لضرورة الاهتمام بالإرواء الوريدي وعزل الحيوانات المصابة. المبطنات والباسطات العضلية - مهمة لتخفيف الألم البطني.

يمكن محاولة التخلص من الحالات الحاضنة بالتجريع بعقار نايتروفيورازون والنيومايسين بعد الشفاء من المرض الإكلينيكي. البعض يستخدم المضادات الحيوية

في الأعلاف؛ مثلاً أو كسي تتراسايكلين بمعدل ١٠ جم للطن أو كلورتتراسايكلين (في الماء) بمعدل ٥٥ مجم للتر للقضاء على الحالات الحاملة للميكروب ولكن يخشى من انتشار العترات البكتيرية المقاومة للمضادات الحيوية من جراء هذا الأسلوب. ومشكلة المقاومة تشكل عقبة كبيرة في علاج السالمونيلا ويجب محاولة تجنبها بتنويع المضادات المستخدمة في المزرعة أو المستوصف لعلاج الحالات العيادية خلال العام وبين الأعوام.

مكافحة السالمونيلا تشكل هاجساً كبيراً للسلطات الصحية ذلك أن المرض هام جداً في الإنسان وتعتبر المنتجات الحيوانية مصدره الرئيس للإنسان.

يمكن تقليل الإصابة ومنع وقوع حالات وبائية باتّباع الطرق التالية:

• تجنب الحصول على حيوانات التربية من الأسواق العامة ومواقع الدلالة... إلخ لأنها أكثر مواقع نشر العدوى، ويجب السعي للحصول على هذه الحيوانات من المزارع البائعة مباشرةً.

• اقتناء حيوانات التربية أو التسمين في أعمار أكبر نسبياً وتجنب الحيوانات حديثة الولادة وصغيرة السن وإذا كان من الممكن اقتناء هذه الحيوانات من مزارع استخدم فيها التحصين فذلك أفضل.

• نظافة أواني الإطعام والشرب وارتفاعها عن الأرض حتى لا يسهل تلويثها بالروث من أهم سبل المكافحة خاصة للحيوانات حديثة الولادة وغير المحصنة وعند موسم الولادة . معظم الإصابات تنتج من التهام الماء والطعام الملوث. يجب تطهير أواني الشرب خاصة وذلك أن الماء الملوث يظل كذلك حتى ٧ أشهر. استخدام محلول الكلوروكس أو الفورمالين (٥٪) لتطهير هذه الأواني يحد من نقل السالمونيلا بصورة جيدة.

• التخلص من الروث روتينياً وتطهير الفرشة - خاصة بعد حدوث حالات عيادية - بالمطهرات القوية مثل حمض الكربون (فنيك) - فورمالين ...الخ ومكافحة الذباب والفئران في الحظائر ومن محيط المزرعة.

إن هذه الظروف لا تؤثر فقط على معدل الإصابة بالسالمونيلا بل ستقود إلى انخفاض ملحوظ في كافة الإصابات الجرثومية خاصة المسببة لالتهاب الضرع، والالتهاب الرئوي، وأمراض الحيوانات حديثة الولادة.

يمكن استخدام نوعين من التحصين في الأبقار. الأول ولعله الأكثر وقاية هو اللقاح المكون من (S. dublin) والمعروف بـ S51 (النوع ٥١) ويقي ضد(S. dublin)، و (S. typhimurium)، وهو لقاح حي ولذلك فإن الكثير من البلدان لا تحبذ اللجوء لاستخدامه خوفاً من الإمراضية تحت ظروف الإجهاد.

اللقاح الثاني هو لقاح ميت مكون من خلايا كاملة من(S. typhimurium) ويعطي وقاية جيدة للعجول ولكن يحبذ تحصين العجول عن طريق تحصين الأمهات أثناء فترة الحمل ثم تحصين العجول في عمر شهرين. توجد العديد من اللقاحات تحت البحث، منها بكتيرين (bacterin) ولقحات جزيئية ونووية.

إلا أنه وبالنظر إلى البيئة التي تحفظ أو تربى فيها الحيوانات فإنه من الصعب إن لم يكن من المستحيل القضاء على داء السالمونيلات إلا إذا استخدمت كل الوسائل المتاحة معاً، ولذلك فيجب عدم إهمال نظافة الحظائر، ومكافحة الحالات الحاضنة للميكروب، وتجنب تلوث الماء والعلف علاوة على استخدام التحصين.

إصابات الباستوريلا

Diseases Caused by Pasteurella

السبب و الإمراضية

ينتج من الإصابة بفصائل الباستوريلا أمراض عديدة في الحيوان المزرعي إما كمسبب أولي لأمراض محددة تلعب فيها الباستوريلا دوراً رئيساً أو كمسبب ثانوي خاصة إثر إصابة فيروسية لا تتخذ شكلاً وبائياً أو حتى عيادياً إلا بعد تكاثر الباستوريلا وتحويلها لتلك الإصابات إلى حالة وبائية مدمرة اقتصادياً.

تنتشر إصابات الباستوريلا عادة لتغطي مناطق جغرافية - واسعة وتصيب أعداداً متفاوتة من الحيوان من كل الأعمار مع اختلاف شديد في قسوة أو حدة المرض

المترتب على هذه الإصابات. توجد فصيلتان رئيستان للباستوريلا الممرضة للثدييات هما الباستوريلا حالة الدم (P. hemolytica)،وباستوريلا ملتوسيدا (P. multocida) مع وجود عدة عترات مصلية لكل فصيلة تختلف إمراضية كل منها في الحيوانات المختلفة. وبالرغم من أن كل فصائل الباستوريلا تسبب مرضاً تنفسياً بصورة رئيسة إلا أنها ترتبط أيضا بالعديد من الإصابات غير التنفسية في الحيوان نذكر منها:

- التهاب الضرع خاصة في الأغنام (P. multocida)
- حالات فرادية من التهاب السحايا والدماغ في العجول والخيل (P. multocida)
- التهاب العقد اللمفية في صغار الأغنام(الكتف والرأس (P. multocida)
- التهاب الخصية والبربخ في الذكور والإجهاض في الإناث (أغنام وأبقار) (P. multocida + P. hemolytica).

الإصابات التنفسية تنقسم إلى نوعين مشهورين: التسمم الدموي والمعروف بالانتانية النزفية الباسترية (Septicemic pasteurelosis) والذي تسببه (P. multocida type 1 or B) العترة(أ) (١ أو ب) ،وحمى الترحيل (Shipping fever) ، والذي تسببه العترة (٢) (أو أ) من نفس البكتيريا وأيضا (P. hemolytica). النوع الأول (التسمم الدموي) تشتهر به القارة الأسيوية والقارة الأفريقية بينما ينتشر النوع الثاني في أوروبا والغرب عمومًا. يشتهر هذان المرضان في الأبقار بينما تشتهر الإصابة بـ (P. hemolytica) وسط الأغنام مسببة التهاباً رئوياً حاداً قد يتحول إلى سمدمية خاصة في الحملان.

تحتل الباستوريلا أنسجة العقد اللمفية الوجهية وأنسجة البلعوم والأنف بصورة طبيعية وينتج المرض العيادي إثر عوامل إجهاد و نتيجة ضعف مناعة الحيوان. لعاب الحيوانات المصابة عيادياً يحمل كميات كبيرة جداً من الباستوريلا مما يلوث أواني الشرب والطعام وقد ارتبط هذا بحدوث حالات وبائية خاصة في الأبقار والإبل. تنتقل الإصابة بالأسلوب المباشر ولكن القراد والذباب يمكنه أيضا نقل العدوى.

لا تبقى الباستوريلا كثيراً في التربة أو المراعي ولذلك فإن الحيوان الحاضن أو المصاب عيادياً يشكل المستودع الرئيسي والعامل الأكبر في نقل الإصابة. عندما حدثت

أوبئة باستريلية ثبت أن ٣٠٪ من القطيع يحمل البكتيريا دون أعراض.

الأعراض

التسمم الدموي أو الانتانية البسترلية (P. multocida) مرض حاد يبدأ بالحمى العالية (٤١ - ٤٢مْ) والإلعاب الشديد والوهط مع احتمال نفث الدم وتبقع الملتحمة (الشكل رقم ٢٤) وأغشية الأنف بالنزف الحبري خلال اليومين الأولين من ظهور الأعراض وقد يحدث النفوق سريعاً خلال يوم أو يومين. يحدث انتشار للبكتيريا في الأنسجة تحت الجلدية وتنتج عن ذلك وذمة وتورمات موضعية مؤلمة وحارة الملمس حول الحلق واللبب والسنام ومنطقة الشرج. إذا تجاوزت الحيوانات هذه المرحلة فستظهر عليها أعراض الالتهاب الرئوي القصبي والكحة الشديدة والمؤلمة والتي قد ينتج عنها بقع دم تختلط مع المخاط الخارج. يمكن في هذا الأثناء عزل الباستريلا من الدم أو اللعاب بسهولة كما تظهر الشرائح المصبوغة من الإفراز الأنفي واللعاب كميات كبيرة من البكتيريا.



الشكل رقم (٢٤). تبقع الملتحمة بالدم من علامات الإصابة الحادة بالباستوريلا فى الأغنام.

ينتشر التسمم الدموي عادة ليعم ٢٠ - ٣٠٪ من القطيع كما أنه يعم مناطق جغرافية واسعة في وقت وجيز وقد رصدت وبائيات للمرض شملت عدة أقطار على مدى شهر إلى ثلاثه أشهر. ويتميز هذا المرض بأن الوباء في الوقت المعين - والمدى الجغرافي - يصيب نوعاً وحداً من الحيوان (أبقار، إبل ، أغنام) مما يدل على الدور الذي يلعبه كل نمط مصلي أو عترة من فصائل الباستوريلا خاصة (P. multocida) في إصابة فصائل حيوان محددة.

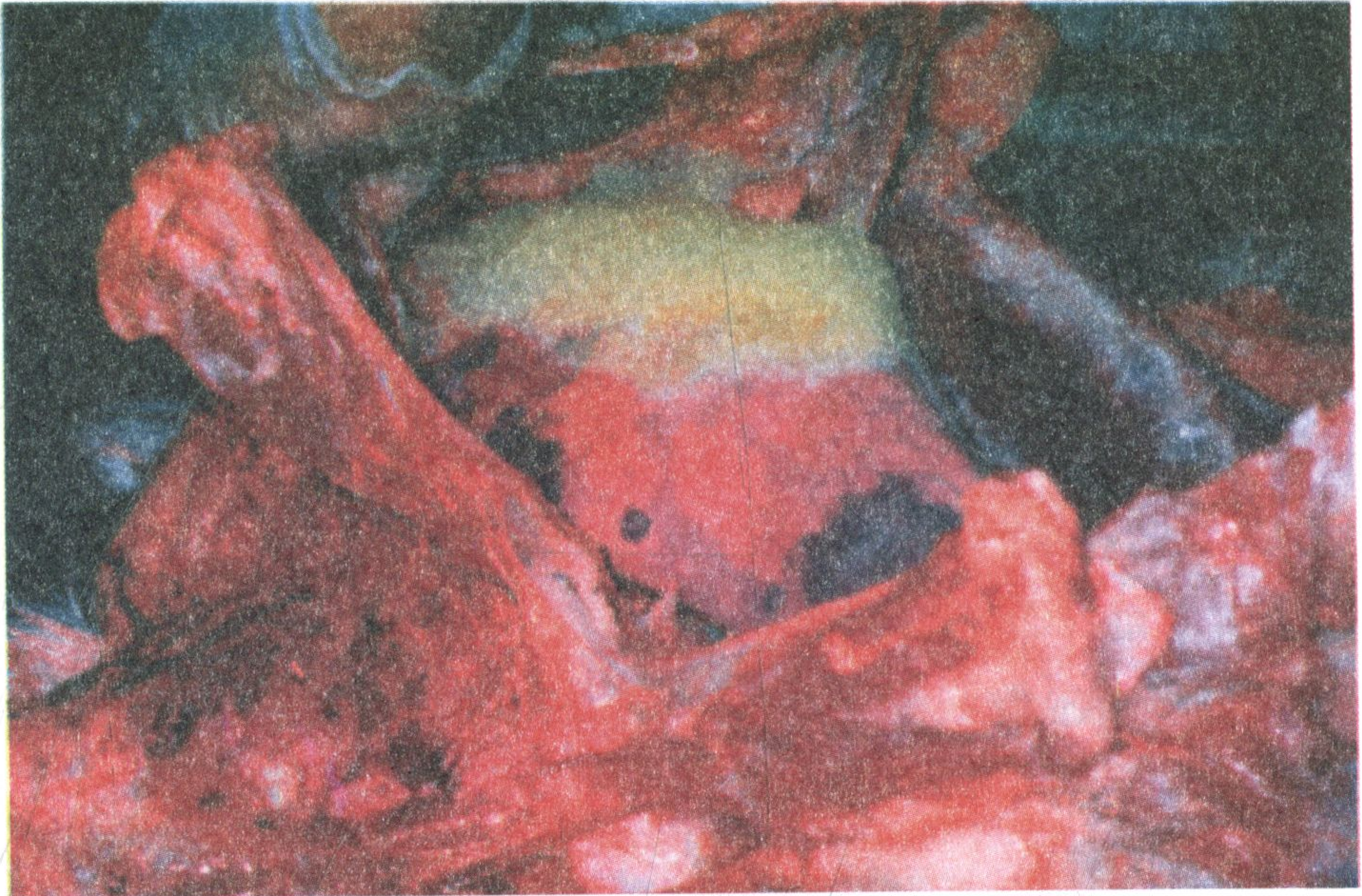
حمى الترحيل - أو الالتهاب الرئوي الباسترلي (Pneumonic pastuerellosis) تسببه في الغالب (P. hemolytica) (النوع أ) وأحياناً (P. multocida) ويتميز بالتهاب رئوي قصبي حاد. ينتج المرض إثر إجهاد شديد مثل البرد المفاجيء، الترحيل أثناء موسم الأمطار أو البرد ، الازدحام مع فترات الجوع ويصيب العجول حتى عمر سنتين والأغنام حتى عمر ٣ سنوات. في صغار الأغنام يلاحظ أن المرض يسبب إصابة جهازية عامة تتميز بالسمدمية وإصابة عدة أجهزة في الجسم وكلما تقدم عمر الحملان كلما كان المرض منحصراً في الجهاز التنفسي مسبباً التهاباً رئوياً يشمل غشاء الجنب والتهاباً في التامور. من المرجح أن المرض ينتج من تضافر الباستوريلا وفيروس بارانفولنزا ٣ (PI 3) ، لأن الميكروبين دوماً يعزلان سوياً في الحالات الوبائية القاسية خاصة في الأغنام.

يمكن عزل الباستوريلا بسهولة من النسيج الرئوي كما يمكن صبغ انطباعات نسيجية من القلب والكبد والعقد اللمفية الصدرية لرؤية الشكل المميز للبستوريلا (تركيز الصبغة في قطبي الخلية العصوية الصغيرة سالبة لصبغة جرام). ولإثبات دور الباستوريلا فيجب عزل البكتيريا بكميات كبيرة من الأنسجة أو إثبات أنها الفصيلة السائدة في الشرائح المصبوغة.

الصفة التشريحية

الآفة الرئيسية هي التهاب رئوي قصبي فبريني يتميز بتصلد ثلثي الرئة أو أكثر مصحوب بدرجات متفاوتة من التهاب الجنب (الشكل رقم ٢٥). أكثر أجزاء الرئة تأثرا هما الفصين القميِّ (Apical lobe) ،والفؤادي (Cardiac lobe). يمكن تمييز مختلف

مراحل الالتهاب الرئوي في الحيوان الواحد حيث تتراوح الآفات بين الاحتقان والوذمة والتكبد مع تراكم النضح المصلي - الفبريني في الفسحات بين الفصية. يتميز التهاب الجنب أيضا بوجود كمية كبيرة من النضح ويلاحظ دوماً درجة من التهاب التامور قد تصل للالتهاب الفبريني في الحالات المتأخرة. قد توجد التصاقات في الحالات التي قاست الأعراض لأيام عديدة قبل النفوق. في الإبل يلاحظ الإفراز القصبي الكثيف وربما وجد خراج رئوي خاصة في إصابة الحيوانات الكبيرة في العمر كما يلاحظ أيضا انتشار القراد في الإبل التي تموت إثر إصابة باستريلا.



الشكل رقم (٢٥). التهاب رئوى فبرينى :إصابة بستريلا فى خروف نجدى. لاحظ انتشار التصلد و الالتهاب الفبرينى و النزف الكدمى.

العلاج

تستجيب الحيوانات المصابة استجابة ممتازة للعلاج المبكر، وتعتبر الاستجابة الجيدة للعلاج من الدلائل التشخيصية المؤزرة. المضادات الحيوية من كافة المجموعات مؤثرة

ومفيدة جداً لعلاج الباستريلا وقد ذكرت جميعها عند تناول المرض في صغار الحيوان ولكن نتطرق هنا للجرعات المناسبة للحيوانات البالغة. من أكثر المضادات الحيوية استخداماً لعلاج الالتهاب الرئوي البسترلي الآتي:

• أوكسي تتراسايكلين: بجرعة ١٠ مجم/ كجم وزن بالوريد يوياً لمدة ٣ أيام. يمكن إعطاء الجرعات بالعضل كما يمكن استخدام المحلول طويل المفعول بجرعة ٢٠ مجم / كجم بالعضل.

• مركب بنسلين + استربتومايسين:

- البنسلين بجرعة ٢٠,٠٠٠ - ٣٠,٠٠٠ وحدة دولية/ كجم وزن بالعضل واستربتومايسين بجرعة ٢٠ مجم/ كجم وزن بالعضل لمدة ٣ - ٤ أيام.

- سلفاميثزين:

- يستخدم المحلول بجرعة ١٥٠ مجم/ كجم وزن بالوريد أو بالفم لمدة ٤ أيام. يمكن استخدام بلعات (bolus) بجرعة ٢٥٠ مجم/ كجم وزن كل ٧٢ ساعة.

- أمبسلين:

- بجرعة ٥ - ١٠ مجم/ كجم وزن يومياً لمدة ٣ أيام بالعضل والوريد.

- فلورفينيكول (نيفلور): بجرعة ٢٠ مجم/ ملم وزن بالعضل لمدة يومين.

للعلاج الجماعي للأغنام والأبقار والإبل فيمكن إضافة سلفاميثزين لماء الشرب بمعدل ١٠٠ مجم/ كجم وزن يومياً لمدة أسبوع، أو أوكسي تتراسيكلين بواقع ٣ - ٥ مجم/ كجم وزن للطعام لمدة أسبوع أيضا.

تحدث استجابة منذ البدء ولكن يلاحظ التحسن الملحوظ على الحيوان في اليوم الرابع ويكتمل الشفاء في اليوم السابع من بدء المداواة.

يفضل علاج الحيوانات المرافقة للحيوانات المصابة (In-contact animals). بجرعات وقائية من المضاد الحيوي خاصة أوكسي تتراسايكلين طويل المفعول أو مركب البنسلين والأستربتومايسين لأن هذا العلاج يمنع ظهور حالات جديدة كما أنه يعالج حالات تحت عيادية لم تكتشف.

كثيراً ما تستخدم مضادات الالتهاب للعلاج العرضي للالتهاب الرئوي الباسترلي وذلك لدورها في تخفيف حدة الالتهاب حيث يفضل حقن ديكسومثيزون بجرعة ١ - ٥ مجم/كجم وزن في نفس اليوم الذي يحقن فيه المضاد الحيوي. كما يستفيد الحيوان المصاب بالالتهاب الرئوي الحاد من جرعة مضاد للهستامين يوميا لمدة ثلاثة أيام وجرعة كبيرة من مركب فيتامينات مرة واحدة في الأسبوع.

مكافحة البستوريلا

يتبع لمكافحة المرض مجموعة من الفعاليات أولها تهيئة الحيوانات صغيرة العمر (خاصة العجول) لظروف التسمين والترحيل بزمن كاف وتجنب الازدحام والحرص من إدخال حيوان مريض للمزرعة، وثانيهما التحصين، وثالثهما الاستخدام الاستراتيجي للمضاد الحيوي علاجياً ووقائياً وضرورة استخدام الجرعات والمدى الزمني المناسبين لكل فصيلة. تهيئة العجول، والحملان (Preconditioning) تعني الاهتمام بفترة الفطام وما بعد الفطام بتوفير العلف الجيد ونظافة الحظائر و العلاج الفوري لأية إصابات (التهاب سرة، التهاب مفاصل ، التهاب رئوي أو أنفي ، التهابات العيون) ومكافحة الذباب والقراد بالمبيدات أو بالطرق البيولوجية. يجب فطم الحيوانات قبل الترحيل لمواقع التسمين أو للمرعى بوقت كافي وتعويدها على أواني الإطعام والشرب قبل الشروع في ترحيلها حتى لا تتعرض للجوع و تزدحم على أواني الشرب لما في ذلك من خطورة شديدة.

التحصين يشكل حجر الزاوية في برامج المكافحة. لوحظ في بعض الحالات نشوء مرض خفيف ولكنه منتشر في عجول تسمين إثر التحصين بالبكتيرين البسترلي ولذلك يجب مراقبة الحيوانات المحصنة جيداً لمدة ٣ - ٤ أيام بعد التحصين بهذا اللقاح. يتم تحصين الحملان والعجول من عمر شهر إلى شهرين ويؤخر البعض التحصين حتى عمر شهرين ونصف لكي يعطى قبل الفطام بأسبوعين وارتبط ذلك بمستوى مناعي أفضل . توجد أبحاث لتحضير لقاح من الباستوريلا وفيروس بارانفولونزا ٣ وقد

ثبت أن تحصين الحيوانات آنياً ضد كلاً من الميكروبين أعطى مناعة أقوى ضد العدوى التجريبية.

تستخدم المضادات الحيوية (أوكسي تتراسايكلين ومركبات السلفا) بكثرة لمنع وقوع حالات مرضية عند توقع إجهاد محتمل كما يحدث عند الترحيل، التحول إلى المراعي، القبض للتجريع ضد الديدان وعند حدوث موجات البرد المفاجئ أو غرق المراعي.. إلخ وقد أدى هذا الأسلوب إلى تقليص الحالات العيادية للمرض إلى مستوى ضئيل جداً مما أمكن السيطرة عليه بسهولة. لهذا الغرض يفضل استخدام المضادات طويلة المفعول (جرعة واحدة) أو أمداد الدواء (بلعات السلفا) في الماء بمعدل ١٠٠مجم/ كجم وزن والاستمرار في ذلك لمدة ٤ أيام ثم خفض الجرعة إلى ٥٠ - ٧٥ مجم/ كجم لمدة ٣ - ٥ أيام أخرى. استخدم أيضا أوكسي تتراسايكلين في العلف المركز بواقع ٣ - ٤ مجم/ كجم وزن لمدة ٣ - ٥ أيام وأدى إلى انخفاض ملحوظ في معدل الإصابة العيادية كما أدى إلى انخفاض معدل النفوق إثر الإصابة انخفاضاً معنوياً.

إصابات البروسيلا (الحمى المالطية)

Brucellosis

تسبب الفصائل المنتمية لعائلة البروسيلا أمراضاً هامةً في الحيوان والإنسان ورغم الانتشار الواسع للإصابة والطيف الكبير للحيوانات التي تنتقل بينها العدوى ، إلا أن المرض العيادي (أو تحت العيادي) عادة تسببه فصيلة واحدة من البروسيلا في كل فصيلة من الحيوان. فقد ارتبطت البروسيلا المجهضة (Brucella abortus) بالأبقار حيث تسبب الإجهاض الساري أو مرض بانج (Bang's disease)، كما ارتبطت البروسيلا الغنمية (B. ovis) بتسبيب العقم في ذكور الأغنام، والإجهاض ونفوق المواليد في إناثها ؛ وارتبطت بروسيلا المعز أو المالطية (B. melitensis) بالإجهاض واحتباس المشيمة في الماعز، في حين إن كلاً من المجهضة والمالطية تسبب المرض في الإبل، وكل الفصائل تنتقل للإنسان فيما يعرف بالحمى المالطية (أو حمى البحر المتوسط) نسبة لانتشار المرض

في ذلك الإقليم الجغرافي أكثر من سواه.

توجد الكثير من القرائن والتحاليل النووية والتي تشير إلى أن كل فصائل البروسيلا هي في الواقع عترات أو أنواع بيئية (ecotypes) من فصيلة واحدة هي المالطية. ولقد اقترح حديثاً أن يطلق اسم (بروسيلا المالطية) على كل هذه الفصائل والإشارة إلى الفصائل القديمة بالأنماط المصلية أو البيئية. ولكن إلى أن يعم استخدام هذا المقترح فإن الأسماء القديمة ستظل هي السائدة ربما لوقت ليس بالقصير.

البروسيلا المجهضة (Brucella abortus) هي الفصيلة الأولى التي ثبت ارتباطها بالمرض من هذه العائلة حيث عُرف المرض الذي تسببه في الأبقار بمرض بانج (Bang's disease) ويتميز بالإجهاض في الشهور الأخيرة للحمل و الذي يعقبه العقم في معظم الحالات.

توجد عدة أنماط إحيائية من البروسيلا (Biotypes) كلها تسبب المرض إلا أنها تتفاوت في انتشارها من منطقة لأخرى وربما أظهرت بعض الأنماط ارتباطاً أوثق ببعض فصائل الحيوان، إلا أن ذلك لم يترتب عليه اختلافاً يذكر في نوع المرض المسبب أو آثاره.

تحدث الإصابة في كل الأعمار إلا أن البكتيريا تبقى مدة أطول في الحيوانات البالغة، وبهذا فإن الأبقار البالغة والمنتجة تعتبر العائل الأكبر لها، كما تحدث إصابة رحمية للجنين قد يولد بها العجل. في معظم هذه الحالات تظل العدوى كامنة (Latent) وقد يكون المولود سالباً مصلياً (Seronegative) حتى سن البلوغ ثم يبدأ في إفراز البكتيريا عقب الولادة أو الإجهاض. تشكل هذه الإصابات الكامنة مصدراً لإصابة أفراد القطيع حتى بعد اكتمال السيطرة على المرض وتعتبر مصدر قلق لكافة الباحثين حول سبل مكافحة البروسيلا.

تسبب (B. abortus)،و (B. melitensis) مرضاً هاماً في الإبل يشابه إلى حد كبير المرض في الأبقار ؛ وبما أن معظم حليب الإبل يستهلك طازجاً دون غلي - فإن الإبل تشكل

مصدرا لا يمكن إغفاله لنقل العدوى إلى البشر في البلاد التي تربى فيها الإبل ، خاصة منطقة الخليج العربي وشمال أفريقيا. وقد عزلت البروسيلا البقرية والغنمية من عدة حالات عيادية في الإبل المصابة بتورم المفاصل والإجهاض.

الإمراضية

للبروسيلا ميل شديد نحو أنسجة معينة أهمها الرحم (الذي به حمل)، الضرع، الخصية، الغدد الجنسية الثانوية والعقد اللمفية ومحافظ المفاصل. إثر دخولها الجسم تتركز البكتيريا في العقد اللمفية الموضعية ثم تنتشر من هناك لأعضاء لمفية أخرى بما في ذلك الطحال والعقدة اللمفية فوق الضرعية. في الأبقار البالغة غير الحاملة تتواجد البكتيريا في الضرع وتنتقل للرحم كما أن البكتيريا تنتقل في الحليب لتصيب الإنسان والعجول الرُضع . تحدث عدوى جنينية داخل الرحم تولد بها بعض العجول والتي تكون سالبة للاختبارات المصلية أحيانا كثيرة مما يعقد مكافحة المرض.

في الرحم الحامل تبدأ الإصابة أولاً في جدار الرحم ثم تنتقل لبطانة الرحم مؤدية لالتهاب رحم قرحي (Ulcerative endometeritis) يتميز بالقسوة خاصة في الفسحات بين الفلقية. بعد ذلك تنتقل الإصابة للغشاء اللقانقي(Allantois) ثم المشيمة والفلقات المشيمية ويؤدي إلى تلف الخملات (Villi) مما يقود للإجهاض. يحدث الإجهاض عادة في الأشهر الثلاثه الأخيرة من الحمل وإن كان حدوث ذلك يتأثر تأثراً مباشراً بمدى تقدم الحمل عند حدوث الإصابة الرحمية.

الأعراض

أول ما يلفت النظر لوجود المرض في القطيع هو حدوث الإجهاض في الشهر الخامس أو السادس للحمل في الأبقار غير المحصنة ضد البروسيلا. معظم حالات الإجهاض يصحبها احتباس المشيمة والتهاب الرحم، والذي قد يكون حاداً وسمدمياً وربما صحبته بعض حالات النفوق ، أو كان مزمناً، وينتج عنه في هذه الحالة العقم. الحالات التي تجهض لأول مرة عادة لا تجهض ثانية ولكن توجد حالات فرادية تجهض ثانية وثالثة.

في الثيران يحدث التهاب الخصية والبربخ حيث يلاحظ تضخم خصية واحدة أو كلا الخصيتين تضخماً ملحوظاً ولكن عند الجس يتضح أن التضخم معظمه راجع إلى تورم كيس الصفن إلى مقدار مرتين من حجمة الطبيعي. الالتهاب مؤلم جداً ويصحبه هيجان وانزعاج واضحين. تصاب الثيران بالعقم عندما يشمل الالتهاب كلا الخصيتين لكن الثيران المصابة بجانب واحد تستعيد خصوبتها بعد الشفاء. هذه الثيران مصدر خطير لنشر البروسيلا خاصة إذا استخدمت في التلقيح الاصطناعي.

الكثير جدا من الثيران المصابة بالبروسيلا لا تعطي تفاعلاً مناعياً موجباً في الاختبارات المصلية وقد لا يستدل على الإصابة إلا عندما تزرع عينات من السائل المنوي أو تجرى الفحوص المناعية على البلازما المنوية (Seminal plasma).

العرض الرئيس في الخيل المصابة ببروسيلا هو تورم منطقة العنق والغارب نتيجة التهاب محفظة المفاصل الفقارية أو الغاربية والذي ينتج عنه ناسور الغارب (Fistulosus withers) إثر تجرثمه ببكتيريات منتنة مثل العنقوديات والسبحيات والعصوية المنخرة. يلاحظ العرج بكثرة في الخيل المصابة إصابات مزمنة نتيجة التربية في محيط مزرعة أبقار موبوءة بالبروسيلا كما يحدث الإجهاض أحيانا في الخيل تحت نفس الظروف. البروسيلا أيضا من أسباب الخمول وضعف الأداء (السباق، لتمارين الفروسية) في الخيل.

تصاب الإبل بالإجهاض نتيجة انتشار العدوى أثناء الولادة أو الإجهاض وفي حالات نادرة كان الفحل هو مصدر الإصابة. أكثر الإصابات تحدثها بروسيلا المالطية والتي تتميز إصاباتها للإبل بالقسوة وألم المفاصل وتورمها (الشكل رقم ٢٦) واحتباس المشيمة إثر موجات من الإجهاض قد تصل إلى ٣٠ - ٤٠٪ من النوق الحَّمل ثم تنغرس البكتيريا في الضرع دون أن يحدث ذلك التهاباً فيه ولذلك فإن حليب النوق ناقل رئيس للحمى المالطية للإنسان؛نسبة لأن الحليب يستهلك طازجا دون غلي أو بسترة كما إن البروسيلا تقاوم التخمير وتنتقل في الزبادي والجبن. قد تحدث في الإبل موجات من الإجهاض في مواسم معينة ثم تلد الإبل بعد ذلك ولدات سليمة أو تصاب بعضها

بالعقم وقد يحدث الإجهاض بعد ذلك بأربع أو خمس ولدات وربما نجم ذلك من ضعف مناعي مع تقدم السن.



الشكل رقم (٢٦). تورم مائى فى مفصل القيد فى ناقة يجب أن يقود للاشتباه فى إصابة البروسيلا.

بروسيلا المالطية هي المسبب الرئيس للمرض في الماعز بينما تسببه بروسيلا الغنمية في الأغنام ويتميز المرض بالإجهاض كعرض رئيس ثم يظل الرحم بعد ذلك يحمل البكتيريا لما لا يقل عن خمس أشهر والضرع لعدة سنوات مما يشكل مصدراً هاماً لنشر المرض بين الأغنام والبشر ، خاصة في البلدان التي تشكل فيها الأغنام والماعز مصدراً رئيسياً للحم والحليب أو تشارك الإنسان مسكنه كما هو الحال في بعض المجتمعات الرعوية. قد تصاب الأغنام والماعز إصابات حادة يلاحظ فيها الوهط الشديد والتهاب المفاصل وتورمها المائي (Hygromas) والتهاب الضرع والإسهال ويتميز المرض أيضا بفقدان سريع في وزن الحيوان. في الذكور يلاحظ التهاب الخصية والبربخ خاصة في منطقة ذيله وقد يكون الالتهاب أحاديا أو ثنائياً. يجب جس الخصية جيداً في كافة

حالات تورمها لاستبعاد الخراج تحت الجلدي والفتاق الحوضي.

العديد من الخراف المصابة بالبروسيلا قد لا تظهر أية تغيرات ملحوظة في الخصية وقد لا يستدل على إصابتها إلا بالفحوص المصلية.

التشخيص

يشكل الإجهاض العرض الرئيسي للمرض ولكن نسبة لتعدد مسببات الإجهاض فإن الفحوص المناعية المصلية إضافة لعزل البكتيريا من المشيمة أو الجنين أو الحليب أو آفة المفصل أو الخصية هما الدليل الواصم والأكيد على تشخيص البروسيلا.

• اختبار التراص (Agglutination test): وهو الفحص الأول الذي يجري على المصل ويعطي اشتباهاً قوياً ويستخدم كثيراً للمسوحات الإقليمية كما للحالات العيادية. توجد عدة أنماط من الاختبار باستخدام الأنبوب أو الشرائح الزجاجية.

• اختبار تثبيت المتممة (Complement Fixation Test (CFT)):اختبار ممتاز وتعتبر دلالاته قطعية خاصة في الأغنام والخيل. يفيد اختبار المتممة في اكتشاف الإصابات المبكرة كما أنه قد يفيد في التفريق بين التفاعل الناجم عن الإصابة أو من التحصين.

• اختبار ريفانول (Rivanol Test): مفيد لاكتشاف الأجسام المضادة الناجمة عن الإصابة أو تلك الناجمة عن التحصين بالنوع (S 19) في الأبقار البالغة.

• اختبار روز بنجال (Rose Bengal Test) : فحص ممتاز للمسوحات العامة ولمعرفة مستوى المرض في القطعان الكبيرة كما أنه يكتشف الإصابات المبكرة ولكنه لا يميز التفاعل الناجم عن التحصين أو عن المناعة بسبب الأجسام المضادة من السرسوب.

• اختبار حلقة الحليب (Milk Ring Test): اختبار بسيط وسريع النتيجة ويستخدم لمسح المرض في الأبقار الحلوب إذ تجمع عينات من حوالي ٢٠ - ٢٥ بقرة حلوب وتخلط جيداً ثم يجرى الاختبار على الحليب أو الزبد الطافي، كما يمكن إجراؤه على حليب الأفراد.

• اختبار الامتصاص المناعي الإنظيمي (ELISA) وهو اختبار ممتاز لتحليل عينات كبيرة ومتواصلة من الأمصال حيث يستخدم الاختبار للمسوحات ولدراسة التحول

المناعي إثر التحصين كما أنه يستخدم كثيراً في تجارب اللقاحات أو دراسة العدوى التجريبية. فائدة الاختبار الكبرى تتمثل في إمكانية التفريق بين التفاعل الناجم عن الإصابة أو التحصين كما أنه يمكن باستخدام الاختبار معرفة فصائل الأجسام المضادة المسببة للتفاعل المناعي معرفة دقيقة وتتبع ظهورها في المصل. يمكن استخدام اختبار إليزا (ELISA) أيضا للكشف عن البكتيريا في الإفراز المهبلي أو الحليب ...إلخ إذا حُضِّرت أجسام مضادة وحيدة النسيلة (Monoclonal antibody) ولذلك فهو اختبار متعدد الفوائد.

العلاج والمكافحة

لا يلجأ عادة للعلاج في الحيوان نسبة لصعوبة التخلص من المرض ولارتفاع التكلفة. لكن يمكن علاج الحيوانات الفردية ذات القيمة العالية كالفحول أو الخيل والأبقار عالية الإدرار وإبل السباق. وقد استخدمت تركيبات المضادات الحيوية التالية بنجاح لعلاج عدد محدود من الحالات مما يستدعي محاولة هذا الأسلوب في ظروف خاصة:

• في الأبقار: كلورامفينيكول (١ جم/ ١٠٠ كجم وزن يومياً لمدة ٢١ يوم) مع استربتومايسين (٢ - ٤ جم يوماً بعد يوم) لمدة شهرين أدت إلى التخلص من الأبقار الحاضنة. أضاف البعض أوكسي تترأسايكلين ثديياً للتخلص من البكتيريا في الضرع بواقع ١٠ جم في اليوم لمدة أسبوع. استخدمت نفس الجرعات في الإبل بنجاح ولكن يحتاج ذلك إلى تأكيد.

• في الأغنام: أمكن الشفاء الكامل والعثور على عينات تزريع سالبة بعد حقن كلورتتراسايكلين (١٠٠ مجم بالوريد) مع استربتومايسين (١ جم تحت الجلد) لمدة ٢١ يوم.

• في الخيل: أمكن القضاء على المرض في خيل مصابة بناسور الغارب (مع التفاعل المصلي الموجب) باستخدام كلورأمفينيكول (١ جم/ ١٠٠ كجم وزن) يومياً لمدة ١٢ - ٢٠ يوم. أيضا يمكن علاج الخيل باستخدام لقاح بروسيلا المجهضة - العترة (S19)

بواقع ٣ جرعات يفصل بينها ١٠ أيام وهذا الأسلوب شائع الاستخدام في بريطانيا.

• السيطرة على المرض بمنع وقوعه هو الأسلوب المتبع لمكافحة البروسيلا في كافة دول العالم وذلك ما للمرض من آثار اقتصادية مدمرة علاوة على سهولة انتقاله للإنسان.

يمكن السيطرة على البروسيلا ببرامج تحصين جادة ومحكمة كما يمكن استئصال المرض (Eradication) إذا اتبعت سياسية ذبح الحيوانات (الأبقار - الإبل) الموجبة لاختبار أنموذجي واحد أو عدة اختبارات متفق عليها في آن واحد. وقد نجحت عدة بلاد في استئصال البروسيلا من قطعانها بإتباع جملة من الخطط (على رأسها التخلص بعد الفحص) مثال ذلك النرويج (١٩٥٢م)، السويد (١٩٥٧م)، فنلندا (١٩٦٠م) والدنمارك (١٩٦٢م) وهولندا (١٩٦٧م) و كندا (١٩٧٦م). كما خفضت الإصابة في الولايات المتحدة الأمريكية إلى مستوى أقل من ٥٪ باتّباع خطة تحصين العجول الصغيرة والأمات.

أياً كان البرنامج المتبع فإن تحديد حركة القطعان من منطقة لأخرى يشكل حجر الزاوية في اضطراد نجاح المكافحة؛ وذلك لأن نتائج المكافحة تختلف من منطقة لأخرى ودخول حيوانات حاضنة للمرض إلى منطقة تم فيها تحقيق قدر من النجاح يؤدي إلى تراجع معدلات النجاح وارتفاع نسبة الإصابة كما أنه قد يؤدي إلى انهيار لخطط المكافحة نسبة لعدم معرفة خلفية هذه الحيوانات المرضية.

أما على مستوى القطيع فتوجد ثلاث احتمالات وطرق سيطرة:

• في مواجهة موجة من الإجهاض فيجب تحصين كل الحيوانات السالبة للفحص - وإذا كان الفحص غير ممكن يجب تحصين كل الحيوانات البالغة.

• في القطعان عالية معدل الإصابة دون أن يرتبط ذلك بموجة إجهاض يجب تحصين كل العجول ويجب التخلص من كل الأبقار التي يتفاعل حليبها إيجابياً في اختبار الحلقة والذي يجرى كل شهرين أو ثلاثه أشهر. ربما كانت هذه القطعان هي غالبية قطعان المنطقة لذلك لابد من اتباع سياسة تعويض إذا كان استئصال المرض هو الهدف المرجو

من برامج المكافحة أما إذا كانت البرامج تهدف للسيطرة فيكفي التحصين وحظر حركة الأبقار الموجبة من القطيع إلا إذا قُصد ذبحها.

• في القطعان قليلة معدل الإصابة دون وجود موجة إجهاض يجب تحصين العجول جميعاً والتخلص من الأبقار الموجبة دورياً. كما يجب إجراء الاختبارات المصلية كل ٣ أشهر أو على الأقل كل ٦ شهور والتخلص من الأبقار الموجبة.

• النظافة وتطهير الأواني وأيدي العمال (كلورهيكسدين) وعزل الأبقار والأغنام والنوق عند اقتراب الولادة وسرعة تشخيص حالات الإجهاض إجراءات ضرورية في كل القطعان لمكافحة المرض.

إصابات المستدمية

Hemophilus Infections

المسبب والإمراضية

تسبب المستدمية النومية (Hemophilus sommunus) مرضاً انتانياً حاداً في الأبقار يتميز بالوهط الشديد وأعراض عصبية نتيجة إصابة المخ والسحايا والتهاباً رئوياً وجنبياً والتهابات في المفاصل.

وتسبب المستدمية الأفنية (H. agni) نفس الأعراض في الأغنام؛ ويتميز كلا المرضين بارتفاع معدلات النفوق وحدوثهما الوبائي في عدة مزارع تشمل منطقة واسعة الانتشار.

الآفة الرئيسة هي حدوث جلطات والتهاباً بطانياً في مواقع متعددة من جسم الحيوان المصاب إثر حالة انتانية عامة. والبكتيريا المستدمية لها ميل خاص للجهاز الشبكي البطاني خاصة في المخ والكبد (والرئة والمفاصل لدرجة أقل) حيث يحدث نخر أقفاري في المواقع المصابة نتيجة للجلطات والالتهاب البطاني.

الأعراض

يصيب المرض بصورة رئيسة صغار الماشية والأغنام قبل البلوغ كما قد تحدث حالات قليلة في الحيوانات حديثة البلوغ أو الأبكار.

الأعراض متشابهه في الأبقار والأغنام حيث يلاحظ الوهط الشديد وارتفاع درجة الحرارة (٤١ - ٤٢مْ) والعمى ثنائي أو أحادي الجانب . معظم الحيوانات تستلقي منذ اليوم الأول للمرض والبعض الآخر الذي لا يستلقي يلاحظ عليه الرنح والسقوط المتكرر أثناء المشي. في الحيوانات المستلقية يلاحظ العديد من الأعراض العصبية مثل تيبس الظهر والرأراة والاختلاجات العضلية. تستمر هذه الأعراض وقتاً قصيراً إذ سرعان ما يصاب الحيوان بالشلل العام.

آفات العيون ذات دلالة تشخيصية إذ يلاحظ النزف الحبري في الشبكية مع تجمع إفراز مخاطي قيحي في المتلحمة يجعل العين تبدو كثمرة القطن . التهاب المفاصل من أكثر أعراض المرض تواتراً حيث تتورم محافظ المفاصل الرئيسة ويظهر الألم والعرج أثناء المشي وأخيرا يؤدي للاستلقاء .

توجد أعراض تنفسية واضحة كعسر التنفس مع الأصوات الرئوية غير الطبيعية نتيجة الالتهاب العام في الجهاز التنفسي والذي يشمل التهاب الحنجرة والرغامي والرئة وغشاء الجنب.

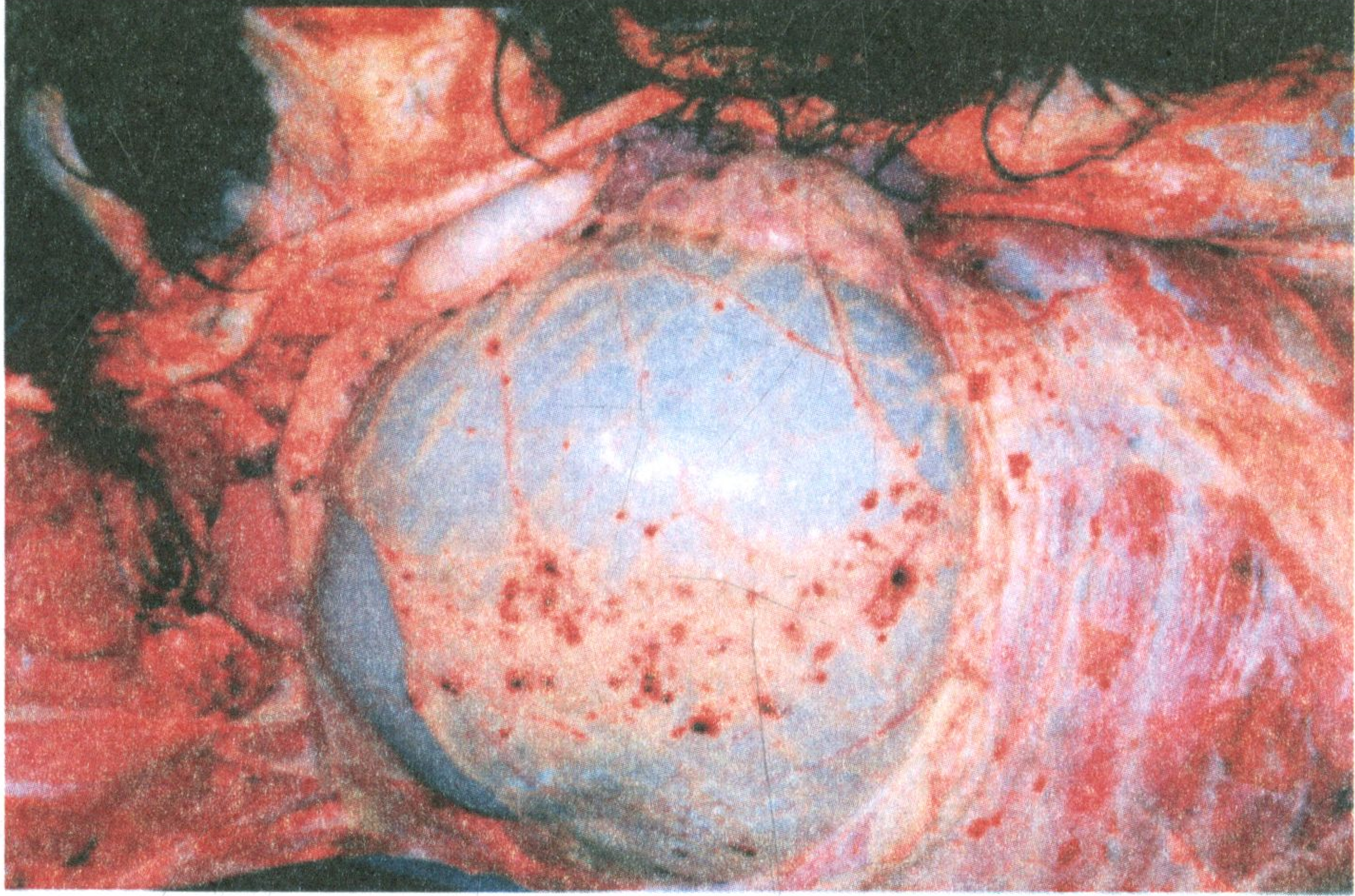
في المرض فوق الحاد توجد حالات نفوق عديدة دون ظهور أعراض مسبقة خاصة في العجول المعدة للتسمين والتي سبق تجميعها من مصادر مختلفة. ولكن المرض الحاد أو تحت الحاد والذي وصفت أعراضه سابقاً هو الأكثر وقوعاً.

يلاحظ أيضا أن الحيوانات التي تقاسي الطور الحاد أو تحت الحاد والتي تظهر الأعراض العصبية تستجيب استجابة فورية وممتازة للعلاج المبكر وتتعافى تماماً وذلك خلال ١٢ - ٢٤ ساعة من مباشرة العلاج، الأمر الذي يعتبر دلالة تشخيصية.

الصفة التشريحية

توجد الآفات الرئيسة في المخ والكبد والمفاصل. يلاحظ الاحتشاء النزفي في أي جزء من المخ والحبل الشوكي، ويكون متعدداً ويتفاوت بين الاحمرار والسمرة الشديدة ويتراوح قطر الآفات بين ٥ , ٠ - ٣ سم مع انتشار آفة التهاب أغشية السحايا ووجود

تعكر واضح في السائل المخي الشوكي. يشاهد النزف أيضا في عضلة القلب والعضلات الهيكلية والكلية والجوانب المصلية من المعدة والأمعاء (الشكل رقم ٢٧).



الشكل رقم (٢٧). التهاب الخلب النزفى و انتشار الأنزفة الحبرية على سطح مصلية المعدة و المعى و العضلات الهيكلية: إصابة المستدمية فى الأغنام.

يلاحظ توذم الأغشية الزلالية مع النزف الحبري الخفيف ووجود كمية كبيرة وملحوظة من السائل الزلالي في محافظ المفاصل وقد يكون هذا السائل عكراً وقد يحتوي على شرائح ليفية طافية. آفات الجهاز التنفسي تتميز بالتهاب ليفي/ مصلي حاد ينتشر من الرغامي وحتى الجنب مع احتمال وجود التهاب دفتري قسي مسبباً غشاءاً زائفاً في الرغامي. توجد آفات نخرية واضحة في الكبد محاطة بآفة نزفية في كل الحالات النافقة.

يشكل عزل البكتيريا الدليل القاطع على الإصابة نسبة لتشابه الآفات مع آفات التهاب الرئة البسترى والتسمم المعوي المطثي. يوجد اختبار تراص يعطي نتائج موجبة

في الحالات الحادة كما أن اختبار تثبيت المتممة يعطي نتائج موجبة بعد ١٠ أيام من العدوى ويفيد في المسوحات الوبائية؛ لأنه يظل موجباً وبمعدلات عالية لمدة ٣٠ يوماً بعد ذلك.

العلاج

يجب مباشرة العلاج فوراً إثر ظهور الأعراض. مركب أكسي تتراسايكلين بالوريد بمعدل ٢٠ مجم/ كجم وزن لمدة ثلاثة أيام يؤدي عادة للشفاء السريع. الأبقار المستلقية لا توحي بالتفاؤل ولكن يجب محاولة العلاج لمدة ٣ - ٤ أيام. عدم الاستجابة للعلاج المتواصل ولمدة ٤ أيام يدل على حدوث آفات لارجعية في الجهاز العصبي والتنفسي.

يمكن أيضا استخدام بنسلين وأستربتومايسين، أو كلور تتراسايكلين أو مركبات السلفا. يجب تجريع الحيوانات المجاورة للحيوانات المصابة خاصة صغيرة العمر وحديثة الولادة تجريعاً وقائياً كما يجب تكثيف المشاهدة اليومية لاكتشاف الحالات مبكراً. في المزارع والقطعان الكبيرة يمكن مواصلة التجريع الوقائي بالمضاد الحيوي في ماء الشرب.

لا يوجد لقاح فعال للوقاية من المرض ويستخدم أسلوب الاكتشاف المبكر والتجريع الوقائي بالمضاد الحيوي كأفضل أسلوب للمكافحة. يستخدم باكترين تجريبي لمنع انتشار المرض بين القطعان ولكن فائدة هذا الباكترين في مكافحة المرض داخل المزارع المصابة لم يثبت بعد.

التهاب القرنية المعدي (العين القرمزية)
Infectious Keratitis – “Pink eye”

المسبب والإمراضية

تسبب المستدمية (موراكسيلا) البقرية (H. moraxella bovis) التهاباً حاداً في القرنية في الأبقار الصغيرة العمر يؤدي إلى فقدان الشهية وصعوبة الرعي خاصة بعد حدوث العمى.

تفرز البكتيريا ذيفاناً منخراً هو الذي يقود لتلف الشعيرات الدموية في القرنية واحتقانها الشديد مما يصيبها بالعتامة مع الإفراز الكثيف من العين. يوجد توذم شديد في الملتحمة مما يقود لإغلاق العين والألم. البكتيريا لا تصل للدم وتحدث مناعة قد تستمر لمدة عام بعد الشفاء وهي مناعة موضعية ناتجة من وجود البكتيريا في أنسجة العين.

الأعراض

الأعراض المبكرة للمرض هي احتقان القرنية احتقاناً شديداً وتوذم الملتحمة ثم الإفراز المخاطي المصلي من العينين مع حمى خفيفة وانخفاض ملحوظ في الإدرار. تظهر عتامة صغيرة الحجم في منتصف القرنية بعد يومين من الأعراض الأولى ؛ وقد تمتد هذه الآفة لتعم كل القرنية(الشكل رقم ٢٨). ربما تقرحت القرنية في موضع العتامة ولكن بعض الحالات الخفيفة تشفي تلقائياً في غضون الأسبوع دون حدوث تقرح. لون المنطقة المعتمة في القرنية يميل للاصفرار وقد يكون أبيضاً. يشرع الالتهاب الحاد في الزوال تدريجياً - خلال ٥-٦ أيام - وتتحول إفرازات العين إلى قيحية، ثم تشرع منطقة العتامة في الضمور ويزول التورم في الملتحمة ويختفي الألم وقد تستمر هذه التطورات ٣-٥ أسابيع يتعافى أثرها الحيوان تماما ولكنه يظل حاضناً للعدوى ربما لمدة عام كامل. معظم الإصابات ثنائية الجانب ولكن في بعض الحالات قد تصاب عين واحدة. يمكن إظهار تقرح الملتحمة بحقن محلول فلوريسين ٢٪ في تجويف الملتحمة حيث يظهر الصبغ في منطقة التقرح القرني. قد تبقى عتامة دائمة في البعض القليل من الحالات (٣ - ٥٪) ولكن في معظمها تزول العتامة الواضحة ويبقى في مكانها ندب صغير الحجم لا يؤثر في الأبصار. أما في الحالات التي مرت بالطور القاسي للمرض وتقرحت القرنية قرحاً كبيراً ، فإن القرنية تتخذ شكلا مخروطياً مركزه في وسط القرحة مع الازدياد الواضح في كثافة الشعيرات الدموية القرنية وفي بعض الحالات الأشد قسوة قد تزول القرنية إثر توسع مدى القرحة وتفرز العين في تلك الحالات صديداً أصفراً مستمراً، وهذا يقود للعمى الكامل في العين المتأثرة.



الشكل رقم (٢٨). التهاب القرنية والملتحمة فى ماعز. عزلت المستدمية (موركسيلا) من وسادة من الملتحمة كما شوهدت جسيمات ركتسية في انطباعات قرنية صبغت بطريقة ماكيفيلو.

العلاج

يستجيب المرض في أطواره الأولى استجابة جيدة للمداواة الموضعية بالمراهم أو الغسول الذي يحوي المضادات الحيوية المعتادة. للحصول على أفضل النتائج يفضل إيصال الدواء إلى تجويف الملتحمة برفق وذلك ثلاث مرات في اليوم على الأقل. في الظروف الحقلية - وعند حدوث حالات وبائية فقد لا يمكن ذلك النمط من التجريع ولذا فيحب استخدام مراهم زيتية لمضاد حيوي واسع الطيف في الكيسين الأعلى والأسفل للملتحمة لكي يضمن ذوبان وانسياب الدواء في كل أنسجة العين في الحالات التي انتشر فيها الاحتقان فيجب أيضا حقن مضاد التهاب تحت جلدياً في الملتحمة كما

يمكن أن يحقن معه بنسلين أو مركب بنسلين وأستربتومايسين (حوالي ٢ مل) لتحقيق نتائج فورية. في هذه الحالات يحبذ اختيار التركيبات الموضعية التي تحوي مضاداً حيوياً ومضاد التهاب واستخدامها باستمرار لمدة ٣ - ٥ أيام بعد حقن مضاد الالتهاب تحت جلدياً في الملتحمة.

بعد حدوث التقرح القرني فإن الشفاء يستغرق وقتاً أطول ويتطلب العلاج الموضعي يومياً بالمضاد الحيوي ومضاد الالتهاب. في حالات الألم والتورم الشديد يجب التخدير الموضعي واستخدام محلول أتروبين في العين لتخفيف الألم وإرخاء انقباض عضلات الجفن.

السل البقري

Bovine Tuberculosis

المسبب والإمراضية

تسبب المتفطرة البقرية (Mycobacterium bovis) مرض السل في الأبقار بصفة رئيسة كما تصاب الخيل والأغنام والإبل وإن كانت الفصائل المذكورة أخيراً أكثر مقاومة للمرض من الأبقار.

إضافة للآثار الاقتصادية المدمرة للمرض في الحيوان فإن للسل مكانة خاصة كمرض مشترك بين الإنسان والحيوان وقد شكلت هذه الحقيقة الدافع الأكبر لكافة جهود مكافحة المرض ومحاولات استئصاله في الحيوان في كل الأقطار. وقد قطعت معظم البلدان شوطاً طويلاً وتحقق قدر كبير من النجاح في هذا الصدد إلا أن المرض لم يستأصل بعد في معظم البلاد وتظهر حالات عيادية من حين لآخر حتى في أكثر البلدان حرصاً على مكافحة السل. ولقد كان لتعميم المياه الصحية وبسترة الحليب وتحصين الأطفال الدور الأكبر للسيطرة على المرض في الإنسان ومعظم الحالات التي تظهر تعود لتدني المستوى المعيشي والصحي وللهجرة المكثفة نحو المدن والعيش في ظروف صحية غير ملائمة.

إضافة للمتفطرة البقرية، تسبب المتفطرة الطيرية (M. avium) بعض الحالات في الحيوان كما تعزل العديد من الفصائل الأخرى غير النمطية (Atypical mycobacteria) من الآفات الصديدية في أبقار الذبيح ولكن لا يعتقد أن لها دوراً إمراضياً في الحيوان (عدا الخنازير).

ينتقل المرض عبر تلوث المراعي والماء بالروث أو اللعاب أو الإفرازات الرحمية لحيوان مصاب كما أن الاستنشاق عامل مهم في الأبقار المرباة في حظائر لمدة طويلة. تفضل عصويات السل الجو الرطب المائل للبرودة وتموت بسرعة إذا تعرضت لأشعة الشمس المباشرة. الحيوانات البرية حاضن مهم للمتفطرات عموماً وتكتشف حالات باستمرار في حدائق الحيوان خاصة في المجترات البرية. لحيوان القندس دور خطير في تلويث المراعي في البلاد الباردة،كما لبعض القوارض نفس الدور في استراليا ونيوزيلاندة. الماء الراكد من أخطر مصادر الإصابة في الحياة الرعوية خاصة إذا غشي هذا الماء حيوان مصاب للشرب أو كانت المنطقة موبوءة. يشكل شرب الحليب المصاب والتعرض للتلوث من الإفرازات الرحمية أهم مصادر إصابة صغار المجترات المزرعية، كما قد تنتقل الإصابة للأبقار من القطط أو الإنسان خاصة عمال المزارع والرعاة. هذان القطاعان الأخيران يشكلان بؤراً مستمرة للمرض ومازالت مكافحة المرض فيهما بعيدة عن تحقيق الهدف المأمول.

ينتشر السل في الجسم عبر طريقتين : البؤرة الابتدائية (Primary focus)، والانتشار الثانوي من البؤرة الابتدائية (Post-primary dissemination). تتكون البؤرة الابتدائية من الآفة التي تنشأ في موقع دخول الإصابة للجسم وفي العقدة اللمفية المجاورة أو الأقرب لهذا الموقع. أهم هذه البؤر اكتشفت في العقد اللمفية البلعومية ، أو المساريقية، أو الصدرية.

يستغرق اكتمال البؤرة الابتدائية حوالي ٨ – ٩ أيام حيث تنشأ آفة نخرية ذات مركز صديدي وتحيط بها طبقة من الخلايا اللمفية والبلعمية التي تتحول إلى خلايا نظيرة للظهارية (Epithelioid) ويتكلس الوسط المحيط بالصديد خلال أسبوعين ويكتمل

بذلك نشوء الدرنة (Tubercle) وهي الآفة االحبيبومية (Granuloma) والتي تعتبر واصمة للسل.

بعد ذلك يحدث الانتشار من البؤرة الابتدائية بمعدلات مختلفة حسب عمر الحيوان وخبرته المناعية مع المرض والمستوى الغذائي والجرعة الابتدائية التي تلقاهـــا. حيث تلاحظ عـــدة مسارات: حـدوث حالة تدرن دخني (Miliary tuberculosis)، أو الانصمام الجرثومي المؤدي لآفات درنية واضحة وصغيرة العدد في العديد من الأعضاء ، أو آفة الدرن المزمن في الاحشاء حيث تنشأ آفات كبيرة نسبياً في عضو أو أكثر من أعضاء الجسم. ويعتقد أن لهذا المسار الأخير أصل تحسسي ناتج من إصابة جديدة لأعضاء جسمية حدث لها تحسس سابق لبروتين إحدى المتفطرات. لذلك فإن أعراض المرض تختلف حسب الطريقة والمدى الذي حدث به الانتشار الثانوي من الموقع الابتدائي. ولكن في كل الحالات فإن السل مرض متقدم أو متزايد (Progressive) ويتميز بالسمدمية المستمرة والتي تقود للضعف والهزال وأخيراً للنفوق.

الأعراض

عندما يكون المرض منحصراً في العقد اللمفية فمن السهل جداً جس الورم العقدي في منطقة الرأس والعنق والضرع حيث تلاحظ أورام كبيرة نسبياً وتبدو كأنها طافية وهي غير مؤلمة عند اللمس. وكثيراً ما تصاب الأبقار بالتدرن الدخني وعندها يبدو الحيوان هزيلاً وبارز الأضلاع وبطيء الحركة مع بقاء الشهية جيدة - بل قد تلاحظ زيادة في الشهية. تتميز الإصابة الصدرية بالكحة الرطبة غير المؤلمة والتي تحدث لفترات متفاوتة غير نوبية وغير مزعجة وأحيانا غير مسموعة إلا عن قرب وتزداد في الصباح الباكر و في الجو البارد. يمكن استحداث الكحة بسهولة بالمسح الخفيف على الحنجرة عدة مرات أو بدفع الحيوان لبذل مجهود سريع. في الحالات المتقدمة وإثر تأثر قطاع كبير من الرئة يظهر عسر النفس مع ازدياد عمق ومع معدل التنفس ويظهر تسمع الرئة أصوات غير طبيعية خاصة المناطق المتعددة التي لا توجد فيها أصوات تنفسية والمحاطة بالهسات الرطبة.

يحدث التهاب الجنب كثيراً في هذا النمط العيادي للسل البقري حيث يلاحظ – مع الأعراض التنفسية السابقة - تحول التنفس إلى النوع البطني في أغلب الدورات التنفسية مع سماع أنة واضحة عند الضغط بالأصابع على الفسحات الوربية الرابعة والخامسة والسادسة. تضخم العقد اللمفية الصدرية قد يصل إلى الطور الذي يعيق انسياب الغاز الكرشي فيلاحظ حينئذٍ النفاخ الكرشي المستمر.

إصابة الجهاز الهضمي تتميز بالهزال الشديد والإسهال الخفيف ولكن تحدث حالات قاسية بعض الشيء نتيجة حدوث قرح في الأمعاء خاصة الحيوانات التي تلقت العدوى باكراً وبكميات كبيرة أو حدث لها تجدد عدوى (Reinfection). تورم العقد اللمفية خلف البلعوم يسبب انسداد البلعوم مما يقود لعسر النفس وعسر البلع وقد يظهر الشخير وإرجاع الطعام من الأنف من حين لآخر.

يتميز التهاب الضرع السُلّي بظهور أورام كبيرة الأحجام نسبياً في عدة مواقع من الضرع مع تضخم الضرع تضخماً ملحوظاً. يجب جس العقدة اللمفية فوق الضرعية. في كل حالات تليف الضرع فإن عدة أسباب أخرى غير سلّية هي الأرجح، ولكن في حالة ورم الضرع وتورم العقدة اللمفية فوق الضرعية فإن السل هو الأرجح خاصة إذا كان تورم الضرع أكثر وضوحاً في المنطقة العليا من الضرع - الملاصقة للتجويف الحوضي. لا توجد مكونات غريبة في الحليب ولكن مع تقدم المرض يلاحظ انتشار النديفات الصغيرة وغير المترابطة والتي تترسب إذا ترك الحليب ساكناً بعض الوقت، حيث يكون لون الحليب مائلاً للاصفرار.

أهم أعراض السل في الخيل هي إصابة الفقارات العنقية بالالتهاب العظمي النقي (Osteomyelitis) ويلاحظ تيبس العنق وعدم مقدرة الحيوان على مده أو إرخائه لتناول الطعام أو الشرب. يلاحظ في الخيل أيضا ازدياد إفراز وتضخم العقد اللمفية والإفراز الأنفي والحمى المتموجة. يتميز المرض في الأغنام بالكحة الرطبة نتيجة الالتهاب الرئوي القصبي وهو الآفة الرئيسة في الأغنام. يلاحظ المرض العيادي بمعدل قليل في هذه

الفصيلة ولكن قد تكتشف حالات إصابة جهازية ببؤر سلية في عدد كبير من الحيوانات إثر التشريح أو عقب الذبح دون ظهور أعراض. في الماعز، علاوة على الالتهاب الرئوي القصبي يتميز المرض أيضا بالإسهال المستمر نتيجة القرح المعوية المنتشرة.

يعتبر مرض السل نادراً في الإبل. وقد وصفت حالات من الهند ومصر وحالة واحدة في قطيع يتكون من ٣٠, ٠٠٠ رأس في الأمارات العربية المتحدة. أكثر الأعضاء إصابة كانت الرئتان والكبد والطحال والكلى والعقد اللمفية الصدرية. الدراسات التي أجريت في روسيا ومصر والسودان تدل على أن المرض ينتشر بصورة رئيسة عند محاولات التربية شبه المكثفة لأغراض تجارية حيث تكدس أعداد كبيرة من الإبل في وقت واحد ومكان محصور. ولكن بما أن المرض يشكل واحداً من أهم الأمراض في مجتمعات البدو؛ فإن العديد من الدارسين يقترحون أن العدد المكتشف من الحالات لا يدل على الواقع وأن الأمر يتطلب دراسات أوفى وأدق.

التشخيص

يشكل تشخيص الحالات العيادية والحاضنة أساساً مهماً لمكافحة السل في القطيع ويشكل الفحص الإكلينيكي الروتيني مكوناً مهماً لاكتشاف الحالات المتقدمة أو التي دخلت في مرحلة متقدمة نسبة لخطورة هذه الحالات لدورها في تلويث بيئة القطيع. ولذلك عندما يحدث اشتباه في الإصابة بالسل إثر الفحص الإكلينيكي فلا بد من متابعة الحالة تشخيصياً حتى الوصول إلى نتائج قاطعة. والخطوات هي:

• الحصول على خزعة من العقدة اللمفية المتضخمة وتصبيغها بصبغة زيل نيلسين للكشف عن العصويات الصامدة للحمض.

• صبغ الإفراز الأنفي أو المسحة الأنفية العميقة بنفس الطريقة السابقة الذكر.

• تزريع اللعاب بعد تدويره في الوسط الخاص بالمتفطرات كما يجب تزريع عينة من الخزعة اللمفية و الإفراز الأنفي والحليب.

التصبيغ سوف يعطي انطباعاً جيداً سريعاً عن المكوّن البكتيري للآفة التي أخذت منها العينة المعملية كما إن التزريع سوف يتيح مجالاً أوسع لتشخيص الإصابة بتحديد

البكتيريا المسببة. ولكن كل هذه الفحوصات قد تكون سالبة في بعض الحالات خاصة في الطور الأول للمرض أو نتيجة لعدم الدقة في الحصول على العينة أو أخذ العينة من موقع ليس فيه تركيز كافي للميكروب.

لذلك وفي الحيوان المشتبه في إصابته بالسل فلابد أيضا من إجراء اختبار السُّلّين (تيوبركلين) الجلدي الفرادي (Single intradermal test). يجري الاختبار بحقن ٠,٠٥ مل من السُّلّين داخل الجلد (Intradermal) في منطقة الذيل (في الثنية الشرجية لجلد الذيل) ويقاس سمك الجلد بأداة خاصة لحظة الحقن ثم يقاس سمك نفس الموقع بعد ٤٨ - ٧٢ ساعة ويعتبر ازدياد سمك الجلد بمعدل ٥ مل فأكثر دليلاً موجباً على الإصابة. توجد عدة أنواع (ومصادر) للسلين ويجب الالتزام بتوصيات المنتج فيما يتعلق بالجرعة اللازمة لاستحداث التفاعل الموجب. الاختبار له عيوب ربما كان أهمها عدم المقدرة على التمييز بين التفاعل الناجم عن إصابة سل بقري أو طيري أو نظير السل أو نوكارديا. كما أن الحالات البادئة والحالات المتقدمة جداً لا تعطي نتائج إيجابية في هذا الاختبار. لوحظ أيضا أن الحيوانات كبيرة السن لا تعطي نتائج موجبة رغم إصابتها. كما أن استخدام أداة خاصة لقياس سمك جلد الحيوان يحد من استخدام الاختبار في مجموعات كبيرة ولذلك يستعاض عنه بالجس اليدوي لمنطقة الحقن ويعتبر انتشار الورم الموضعي دليلاً موجباً.

الاختبار الحراري القصير (Short thermal test) يجري بحقن ٤ مل من السلّين تحت جلدياً في منطقة العنق عندما تكون حرارة الجسم دون ٣٩ْم لحظة الحقن أو لا تتعدى هذه الدرجة ولمدة ساعتين قبله. في الحيوانات الموجبة ترتفع درجة الحرارة فوق٤٠ْم (١٠٤ْف) بعد ٤ أو ٦ أو ٨ ساعات من الحقن. يفيد هذا الاختبار في اكتشاف الحالات المفرزة للبكتيريا السلية والتي تقوم بنشر المرض (Spreader cases) ولكن رصدت حالات نفوق نتيجة للتآقي والصدمة في القليل من الأبقار.

اختبار ستورمونت (Stormont test) يفيد في اكتشاف الحالات ضعيفة الاستجابة للاختبار الفرادى الجلدي (SID) أياً كان سبب ضعف - أو انعدام - الاستجابة. يجرى

الاختبار في منطقة العنق بنفس طريقة الاختبار الفرادى مع حقن جرعة ثانية من السُلّين في موقع الجرعة الأولى وبعد ٧ أيام منها. يقرأ الاختبار بعد ٢٤ ساعة من الجرعة الثانية ويعتبر ازدياد سمك الجلد ازدياداً ملحوظاً (أو بما يفوق ٥ مل) دليلاً موجباً على الإصابة بالسل. ويعتقد أن الزيادة في حساسية الاختبار ناتجة من انجذاب الأجسام المضادة لموقع الحقن بفضل جرعة السلين الأولى. يعتبر اختبار ستورمونت أكثر دقة من الاختبار الفرادي كما أنه لا توجد آثار جانبية ضارة للاختبار. يلاحظ أن الأبقار المصابة بالمتفطرة الطيرية أو نظيرة السلية لا تعطي تفاعلاً موجباً في اختبار ستورمونت مما يفيد جداً في مكافحة السل البقري.

توجد العديد من الاختبارات المصلية وتتفاوت درجات جدواها وقد وصف أخيرا اختبار (ELISA) سيساعد كثيراً في مجهودات مكافحة السل خاصة في الحيوانات البرية.

الصفة التشريحية

تتشابه الآفات التشريحية في كل فصائل الحيوان حيث يلاحظ انتشار الآفة الحبيبومية الدرنية في العديد من الأعضاء والأنسجة خاصة الرئة والكبد والعقد اللمفية الصدرية والمساريقية وغشاء الجنب. وقد تنتشر آفة الرئة لتعم معظم النسيج الرئوي بالخراج العقدي الذي يحوي صديداً يشبه الزبد في قوامه وقد يميل للتجبن ويتخذ لوناً أصفراً مميزاً. يحاط الخراج بمحفظة متفاوتة التليف والسمك وذات مركز متكلس ، كما تظهر آفات صغيرة مماثلة في الجنب والصفاق. قد تكون الآفات جميعها غير محاطة بمحفظة مكتملة النمو ويطلق عليها الآفات المفتوحة (Open lesions) وتتميز بها الحيوانات المفرزة للبكتيريا باستمرار (كحة، إسهال، لعاب ..إلخ) وهي الحيوانات الأكثر خطراً في نشر الإصابة. الآفات المقفولة (Closed lesions) عبارة عن درنات عقدية الشكل تحوي صديداً ثقيل القوام يميل لونه للبرتقالي وتحيط به محفظة شديدة التليف إحاطة تامة وقوية. يمكن عزل المتفطرات بيسر من هذه الآفات كما أن الصبغ بطريقة زيل - نيسلون يوضح أعداداً كبيرة من العصويات السلية القصيرة والصامدة للحمض.

العلاج

عادة لا يباشر العلاج لحالات السل في الحيوان ولكن التقدم الذي حدث في العلاج الكيميائي للسل في الإنسان شجع الكثيرين على ارتياد هذا المجال في الحيوانات ذات القيمة العالية والتي يكتشف فيها المرض مبكراً. حدث نجاح لا بأس به إثر استخدام مجموعة من المضادات الحيوية ضد السلية مثل رايفمبسين (Rifampacin) ومخلوط من أستربتومايسين وبارامينوساليسيلك (Para-amino salicylic acid)، وآيسونيزد (Isoni-azid). يلاحظ أن هذه المضادات يجب أن تعطى لوقت طويل (شهرين إلى ثلاثه أشهر) كما يجب استخدام عدة تركيبات في وقت واحد.

مكافحة السل

يكافح السل على مستوى القطيع بأسلوب التخلص بعد الفحص، حيث يجري اختبار سلين لكل الحيوانات فوق عمر ثلاث أشهر وتستبعد كل الحالات الموجبة. الحالات المشتبهة يجب فحصها مرة أخرى بعد شهرين. الحالات المتأخرة والتي قد تعطى نتائج سالبة للاختبار يجب إخضاعها لاختبارات تشخيصية أخرى مثل فحص الخزعة اللمفية أو الحليب بالتزريع والصبغ.

يجب خلال ذلك اتخاذ إجراءات صحة عامة صارمة مثل:

- غسل وتطهير أواني الحليب وأدواته.
- فحص العمال والمعاونين بالمزرعة دوريا للسل والتوجيه بغسل الأيدي باستمرار وتطهيرها بمطهر مناسب.
- عزل الأبقار المشتبهة عن باقي القطيع حتى يتخذ الإجراء النهائي بناءاً على الفحص الثاني.
- إطعام العجول الصغيرة حليباً نظيفاً من أبقار تم إثبات خلوها من الإصابة مسبقاً.
- عدم إدخال حيوان إلى المزرعة إلا بعد التأكد من خلوه من المرض. في حالة عدم

التأكد المبدئي فيجب عزل هذه الحيوانات لمدة شهرين ثم فحصها ثانية.

مكافحة السل في المناطق أو البلدان

يمكن للقارئ أن يلم بمعلومات أوفي حول المكافحة القطرية أو الإقليمية للسل من مراجع الطب الوقائي أو الأمراض المشتركة وسوف نقدم هنا بعض الملامح الرئيسة لمكافحة السل على نطاق جغرافي واسع.

إن أسلوب الإبعاد المبنى على اختبار قد لا تكون ممكنة تحت كل الظروف نسبة للمكون المادي الخاص بضرورة التعويض المناسب عن الحيوانات التي يتخلص منها. وقد يلجأ الإداريون في البلد المعين لهذا الإجراء بعد المضي قدماً في سياسة مكافحة أخرى، حتى إذا حدث انخفاض ملموس في نسبة الإصابة بعد عامين أو ثلاث ثم اللجوء لسياسة الإبعاد بعد الاختبار نسبة للكمية الصغيرة من الحيوانات الواجب إبعادها - أي ذبحها. كذلك يجب أولا تحديد مستوى الإصابة القطرية بالمرض بالمسوحات، واكتشاف مناطق أو قطعان تتميز بنسبة مرض منخفضة حتى يلجأ إليها للحصول على أبقار الإبدال بغرض التربية لتعويض الفاقد الذي يترتب على اتباع سياسة الإبعاد لاحقاً.

من السياسات البديلة لسياسة الإبعاد، سياسة تقسيم القطيع إلى مجموعتين بناءاً على الاختبار الجلدي: مجموعة سالبة أي غير مصابة ومجموعة مصابة أي موجبة للاختبار. يتم عزل المجموعتين عن بعضهما فصلاً تاماً ويتم الاحتفاظ بالأبقار المصابة حتى ينقضي عمرها الإنتاجي ثم يتخلص منها حسب اللوائح المنظمة لذلك في البلد المعين ، مع جواز بيعها مع العلم أنها قد تنقل الإصابة لعدد محدود من الحيوانات الأخرى. بهذه الطريقة يتم إخلاء القطيع المطبق للسياسة تدريجياً من الحيوانات المصابة وتنتج من ذلك (مناطق حرة) متعددة في القطر أو الإقليم. بعد المضي في هذه السياسة يمكن بعد ذلك اتباع سياسة الإبعاد الإجباري بعد الاختبار كما تقدم بحيث يتم التعويض عن عدد أقل كثيراً من الأبقار. ليس بالضرورة أن يكون التعويض نقدياً وبحساب رؤوس

الأبقار المبتعدة إذ قد يتخذ عدة أشكال مثل إعطاء أفضلية في تسويق الحليب والعجول و الفحول ...إلخ من القطعان المحررة من المرض أو الإعفاء الضرائبي والمساهمة في تكلفة الأبكار والعجول الجيدة لعملية الإبدال ...إلخ . اتبعت هذه السياسة بتفاوت طفيف في كل من الدنمارك والمملكة المتحدة مما قاد لاستئصال المرض في الأولى وتحجيمه بقدر كبير في الثانية.

يمكن خفض الإصابة بالسل البقري بدرجة معنوية عن طريق التحصين بلقاح بي سي جي (BCG) خاصة في الأقطار التي لا تتمكن من اتباع سياسة استئصال فورية. يعاب على التحصين كبر الجرعات الضرورية والحاجة للتحصين السنوي وضعف التمنيع التام الناجم عن التحصين باللقاح المتداول حالياً في الحيوان.

نظير السل (مرض جونز)

Paratuberculosis (Johne's Disease)

المسبب والإمراضية

نظير السل - أو مرض جونز - التهاب معوي مزمن تسببه المتفطرة نظيرة السلية (Mycobacterium paratuberculosis) والتي تعتبر لصيقة جداً في كل خصائصها الحيوية بالمتفطرة الطيرية حتى إن اقتراحاً حديثاً تقدم به بعض الباحثين يضم الميكروبين في فصيلة واحدة (M. avium-paratuberculosis) . ولكن المتفطرة نظيرة السلية تبقى متميزة من الطيرية بحاجتها للنمو لمادة "مايكوباكتين" المشتقة من متفطرات غير ممرضة ولذلك ربما ظلت هذه البكتيريا متفردة كفصيلة لوحدها. علاوة على ذلك فإن المتفطرة نظيرة السلية (أو الجونيه (M. Johnei) تسبب آفة مرضية متميزة لا تشبه بأي حال الآفات التي تسببها أي من المتفطرات الأخرى بما في ذلك الطيرية .

المرض المترتب على الإصابة - نظير السل - التهاب معوي نزلي يتركز بصورة رئيسية في المعي الغليظ خاصة منطقة الصمام اللفائفي - الأعوري منتشراً من ذلك الموقع ليعم القولون والمستقيم.

الأعراض

تحدث الإصابة في عمر مبكر ويتطور المرض تدريجياً ويبدو على الحيوان الهزال التدريجي ولكن الإسهال الكثيف وهو العلامة الواصمة للمرض يتأخر حدوثه عاماً آخر عندما تعم الآفة الأمعاء الغليظة وتعيق امتصاص الغذاء المهضوم . فيلاحظ الإسهال الكثيف مع تقوس الظهر نسبة للألم البطني . يلاحظ فقدان الوزن وضعف الإدرار أولاً رغم الشهية الجيدة، ثم تظهر وذمة فكية من حين لآخر ويظهر فقر الدم وربما الشهية المنحرفة وقد يلاحظ كثرة شرب الماء على الحيوان؛ يتميز الإسهال بانعدام الرائحة وخلوه من المخاط أو الدم مع مائيته الملحوظة ؛ يحدث الإسهال لفترات قد تستمر لأسابيع ثم يجف الروث ويغلظ وينعدم الإسهال لمدة شهر أو أكثر ليعود أكثر كثافة وأقوى اندفاعاً من سابقه مع اشتداد الهزال.

يتميز المرض أيضا بكثرة الحالات تحت العيادية والتي تفرز البكتيريا في الروث باستمرار دون إظهار أعراض مرضية وقد أثبتت بعض الدراسات أنه في مقابل كل حيوان مصاب إصابة عيادية يوجد خمس حيوانات حاضنة للمرض ومفرزة للبكتيريا في الروث. لذلك فإن إهمال مكافحة المرض يؤدي حتماً - بعد سنوات - إلى حدوث موجة وبائية تعم القطر أو الإقليم الواحد الذي تنتقل عبره الحيوانات دون قيود.

المرض هام جداً في مزارع الألبان ويعتبر البقر الفريزيان من أكثر الأنواع تعرضاً. أيضاً المرض على قدر كبير من الأهمية في الأغنام التي تنتشر الإصابة بينها بسرعة ويعتقد أن إصابة رحمية قد تحدث في هذه الفصيلة.

تتأثر الماعز بنظير السل ويعتبر المرض من أسباب النفوق الهامة في مشاريع تحسين نسل الماعز كما أن كلاً من الأغنام والماعز ناقل هام جداً للعدوى للأبقار.

يصيب نظير السل الإبل مسبباً هزالاً مستمراً ويعتبر من الأسباب الهامة للعقم وانعدام الشبق في النوق وانعدام زيادة الوزن في الذكور.

لوحظ أن الأبقار المصابة بمرض جونز لها قابلية أكبر لالتهاب الضرع من نظيراتها غير المصابة وقد يكون ذلك متعلقاً بحالة عوز أو ضعف مناعي جزئي أو مؤقت نتيجة الهجرة الكثيفة للخلايا المناعية إلى موقع الآفة المعوية المنتشرة.

يستمر المرض لعدة شهور ودوماً ينتهي بأعراض الإسهال الكثيف والوذمة الفكية والهزال الشديد والإنكاز وفقر الدم حتى ينفق الحيوان - بعد فترة استلقاء غير طويلة.

التشخيص

الحالات العيادية لا تشكل صعوبة في التعرف عليها خاصة إذا شمل تاريخ الحالة الوقاية من الطفيليات الداخلية وعدم وجود نقص في عنصر الكوبالت في المنطقة ؛ لأن هذين المرضين هما أكثر الأمراض تشابهاً في أعراضهما مع مرض جونز.

يمكن فحص عينة روث بعد صبغها بصبغة زيل - نيلسين للعصويات الصامدة للحمض ومشاهدة مجموعة متلاصقة من عصويات صغيرة الحجم وشديدة الصبغ داخل الخلايا الطلائية المسقطة. يمكن الحصول على خزعة شرجية (في الأغنام) أو من المستقيم (في الأبقار) ومعاملتها بنفس الصبغة وذلك لضمان وجود العصويات داخل الخلايا. هذا الأسلوب مفيد جداً لإعطاء مؤشر أولي للمرض في الحالات العيادية. يمكن إجراء اختبارات مصلية عديدة في الحالات العيادية وأكثرها دلالة اختبار الانتشار الأجاروسي والذي يعطي نتائج موجبة جيدة الدلالة في الأغنام وفي الأبقار والإبل. يوجد اختبار امتصاص مناعي أنظيمي (ELISA) ذو فائدة جيدة في الحالات المبكرة التي قد تتفاعل سلباً في اختبار الانتشار الأجاروسي وهذا الاختبار الأخير يمكن إجراؤه على مستوى القطيع نسبة لسهولة فحص أعداد كبيرة من المصل في وقت واحد.

استخدم اختبار تحسس جلدي مشابه لاختبار السُلين الفرادي ، كما يستخدم اختبار مقارن، وذلك باستخدام مادة " جونين" بدلاً من السلين البقري ولكن الفوائد التشخيصية لم تكن كبيرة، إذ أن معظم الحالات تحت العيادية لا تبرز تفاعلاً ايجابياً

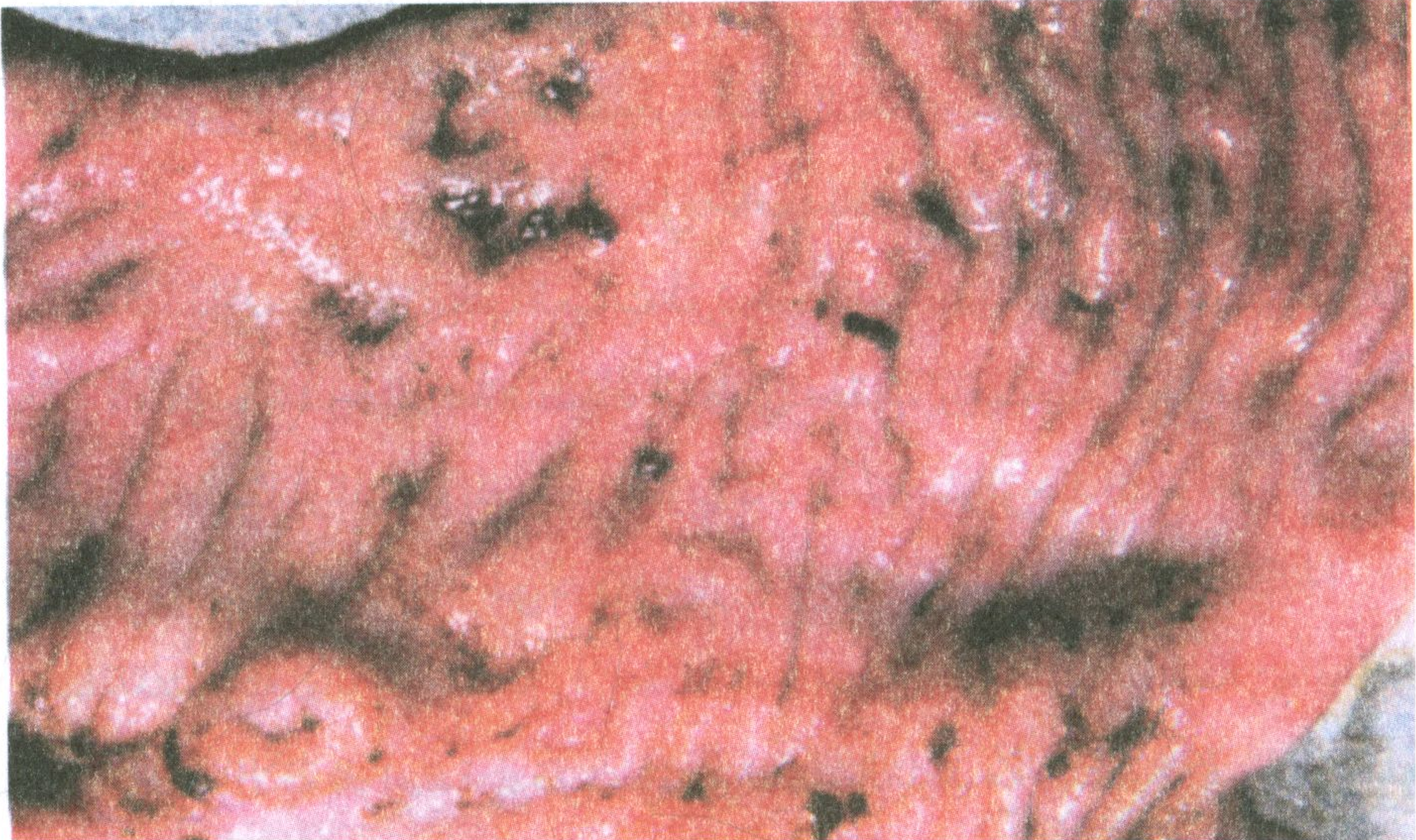
واضحاً. لذلك فقد تقلص استخدام هذه الاختبار كثيراً وانحصر في البحوث المناعية في تقييم مدى نجاح أساليب المكافحة أو جدوى التحصين.

تزريع الروث في وسط بكتريولوجي خاص بالمتفطرة نظيرة السلية هو الأسلوب الأكثر توثيقاً للمرض وتتطلب العينات فترة حضانة قد تصل إلى ثلاث شهور مما يجعل هذا الأسلوب محدود الفائدة للطبيب البيطري الحقلي، ويستخدم كثيراً لمعرفة وجود المرض في المنطقة أو المزرعة المعينة كما أنه ربما كان الأسلوب الوحيد المتاح حالياً للتعرف على الحيوانات الحاضنة للمرض دون إظهار أعراض عيادية.

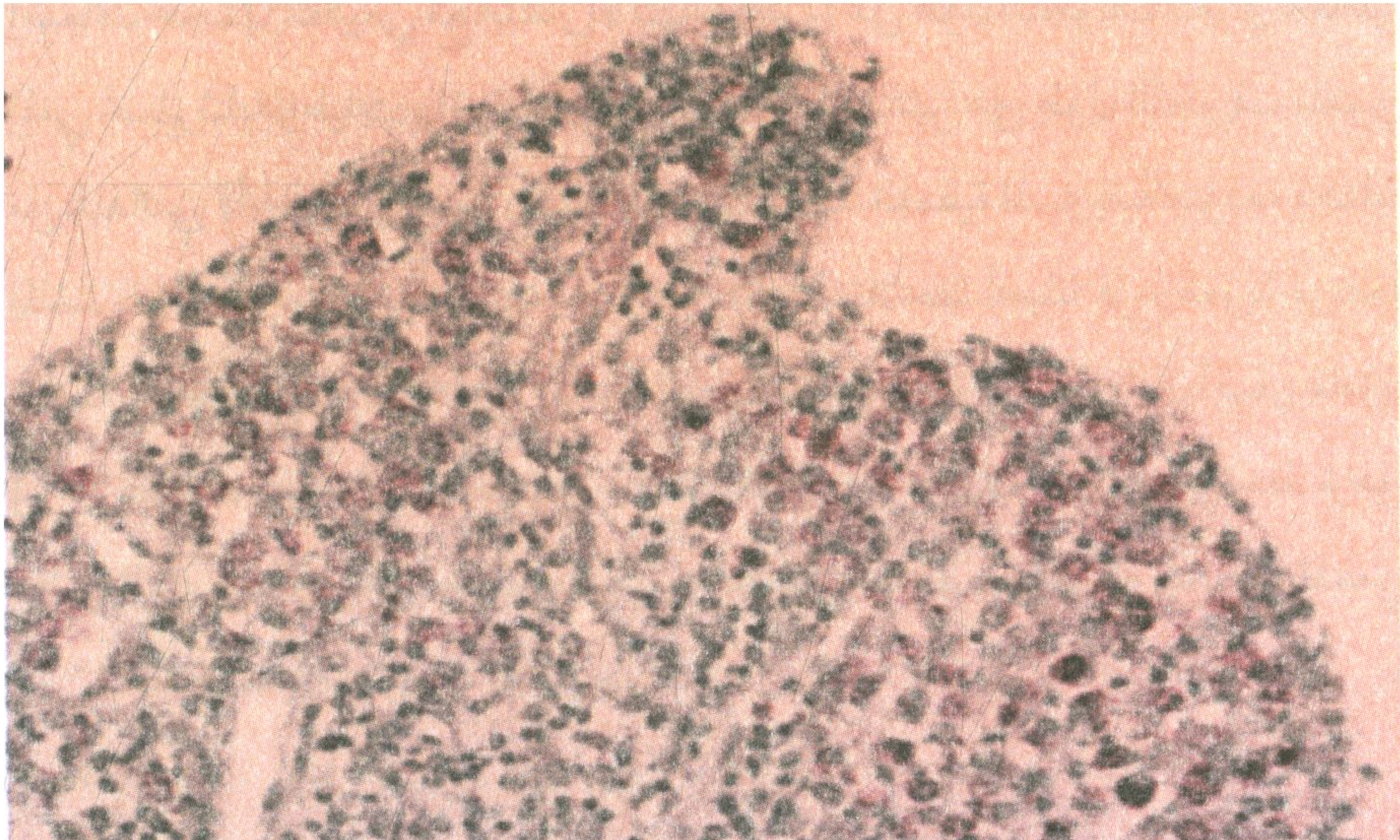
الصفة التشريحية

تنحصر الآفة الواصمة لمرض جونز في المعي الغليظ مع انتشارها في الإصابات القاسية حتى الاثنى عشر.

يلاحظ زيادة سمك جدار الأمعاء زيادة ملحوظة قد تصل إلى ثلاث أو أربع أضعاف حجمها الطبيعي مع انتشار الالتهاب النزلي على طول التجويف المعوي ،مخاطية المعي تحمل ثنايا وطيات واضحة (الشكل رقم ٢٩) تنتشر على طول التجويف المعوي من اللفائفي (أو الاثنى عشر) وحتى المستقيم. العقد اللمفية المساريقية متوذمة وصلبة الملمس وقد توجد في نسق متلاصق أشبه بالحبل. تلاحظ أحيانا قرح معوية مرتفعة خاصة في الأغنام، كما قد يلاحظ في هذه الفصيلة تلون جدار الأمعاء بلون أصفر غامق. توجد آفات نخرية شاحبة اللون في سطح الكبد (الشكل رقم ٣٠) كما يلاحظ ترهل عضلة القلب. يمكن عزل وصبغ البكتيريا المسببة بسهولة من الغشاء المخاطي للمعي ومن العقد اللمفية المساريقية بعد فتحها.



الشكل رقم (٢٩). الآفة الواصمة لمرض جونز فى أمعاء الأغنام. لاحظ ازدياد سمك المعى والالتهاب المعوى ونشوء طيات فى مخاطية المعى كما توجدقرحة مرتفعة.



لشكل رقم (٣٠). آفات حبيبومية فى الكبد نتيجة الإصابة بمرض جونز فى الأغنام: لاحظ انتشار العصويات الصامدة للحمض فى شكل مجموعات متلاصقة نتيجة لوجودها داخل الخلايا (صبغة نيلسيون x ٢٤٠).

العلاج والمكافحة

ليس من المألوف محاولة علاج المرض خاصة وإنه قد لا يكتشف إلا بعد تقدمه وتدهور حال الحيوان تدهوراً شديداً. ثبت من ناحية بحثية أن مضادات السل - خاصة ستربتومايسين وكلوفازيمين (Clofazimine) تؤدي إلى تحسن ملحوظ في حالة الحيوان ولكن ارتفاع التكلفة وضرورة الاستمرار في التجريع لعدة أسابيع قد يحصران استخدام هذا الأسلوب في الحيوانات التجريبية أو ذات القيمة العالية. كما يجب ملاحظة أن أسلوب العلاج المذكور ثم تجريبه فقط في حالات تم اكتشافها مبكراً.

أفضل طرق مكافحة المرض على مستوى القطيع هي إجراء اختبار مصلي (أو جلدي) ثم تزريع الروث من الحيوانات إيجابية التفاعل والتخلص الفوري من تلك التي يتضح أنها تفرز البكتيريا في الروث. أدى هذا الأسلوب للتخلص من المرض نهائياً من العديد من القطعان في الولايات المتحدة الأمريكية حيث يشكل المرض هاجساً لمربي الأبقار. بعد هذا الإجراء - لمدة ٣-٥ سنوات يتم إجراء اختبارات مصلية (خاصة اختبار الانتشار الاجاروسي) ثم يتم التخلص من الأبقار إيجابية التفاعل.

على المستوى القطري، فإذا كان الهدف استئصال المرض يجب اتباع سياسة الذبح بعد الاختبار والتي تحتوي على تعويض جزئي؛ نسبة لأن الأبقار موجبة التفاعل يمكن ذبحها. يوجد أسلوب استئصال تدريجي حيث يزرع الروث من كل الأبقار من عمر ستة شهور وأكثر وتذبح كل الحيوانات الموجبة وذلك كل عام. خلال ذلك يفصل بين الأبقار المصابة وعجولها وتربى العجول اصطناعياً حتى تحديد مصير الأبقار المصابة نهائياً. بعض البلاد تتخلص من كل الأبقار الموجبة للتزريع وعجولها نسبة لاحتمال العدوى الرحمية و أيضاً لتعرض العجول الصغيرة للإصابة من الأم، مع بقاء العجول حاضنة للمرض لفترة زمنية طويلة وإفرازها للبكتيريا في الروث ربما خلال كل عمرها إذا تركت في القطيع.

توجد عدة لقاحات لمرض جونز أشهرها لقاح فالي (Valle s vaccine) المكون من عصويات حية محمولة في زيت البرافين ولقاح سقردسون (Sigurdasson's vaccine)

المكون من عصويات ميتة محمولة في زيت معدني. هذه اللقاحات والتي تعطي في عمر مبكر جدًا (دون ٢-٨ أشهر) تؤدي إلى انخفاض شديد في معدلات المرض العيادي وفي نسبة الحيوانات المفرزة للبكتيريا في الروث الأمر الذي يقود إلى السيطرة على المرض تدريجياً مع تجنب الخسائر الأقتصادية. ولكن يجب أن يتم التحصين بلوائح منظمة حتى لا تؤثر على مجهودات مكافحة السل خاصة في مرحلة المسح الأولي أو مرحلة تقييم النتائج، ذلك أن الحيوانات المحصنة ضد مرض جونز تتفاعل إيجابيا لاختبارات السلين ويجب حينئذٍ اللجوء لاستخدام اختبار سلين مقارن في الحيوانات المحصنة ضد مرض جونز حتى يتم تحديد مصدر التفاعل. من المعلوم أن التحصين ضد مرض جونز يؤدي أيضاً لخفض الإصابة بالسل البقري. ثبت في دراسات حقلية حديثة أن استخدام لقاح سقردسون في الأغنام أدى لنتائج ممتازة وخفض الإصابة بمرض جونز إلى معدلات ضئيلة جداً ، أمكن إثر ذلك التخلص منها بالذبح بعد التزريع الدوري. كما كان لاختبار الانتشار الأجاروسي فائدة عظيمة في اكتشاف الإصابة وتقييم المكافحة.

مرض الفك الكتيل

Actinomycosis (Lumpy Jaw)

المسبب والإمراضية

تسبب بكتيريا الفطر الشعي البقري (Actinomyces bovis) مرضاً في الأبقار و الأغنام (والخيل(يتميز بالالتهاب المزمن في نقي عظام الوجه خاصة عظمي الفك الأسفل ،والفك الأعلى. ويؤدي الالتهاب إلى خلخلة هذه العظام وتورمها التدريجي خاصة الفك الأسفل لما يقع عليه من ضغط أثناء طحن الطعام. والميكروب المسبب يعيش طبيعياً في فم الأبقار والخيل ويحدث المرض إثر جروح الفم النافذة نتيجة التهام جسم غريب حاد يؤدي إلى انغراس البكتيريا في الطبقة تحت المخاطية لغشاء الفم. الطعام الخشن والمحتوي على ألياف جافة قد يرتبط بمعدلات أعلى للإصابة خاصة

في أبقار المرعى. يصاب الجهاز الهضمي - خاصة الكرش والمنفحة بآفات نخرية نتيجة تكاثر البكتيريا في التجويف الفمي أو إثر تجرثم آفة في أخدود المريء تنتشر منها البكتيريا إلى الشبكية والمنفحة وإلى الجزء الأسفل من المريء. في حالات نادرة قد تنتقل الإصابة للرئة لتسبب الخراج الرئوي أو إلى الدماغ حيث تؤدي إلى نشوء حبيبومات كبيرة نسبياً تتحول إلى خراج.

الأعراض والتشخيص

يبدأ المرض بتورم غير مؤلم في أي من الفكين في منطقة الأضراس الوسطية ، وقد يكون التورم منتشراً وغير محدد الجوانب و قد يكون في شكل كتلة ورمية واحدة واضحة وبارزة وصلبة الملمس. يكون التورم أحيانا في الحواف السفلي للفك الأسفل و في الفسحة الفكية وفي الحالة الأخيرة فإن الآفة قد لا تكتشف إلا بعد انتشارها الشديد ووصولها مرحلة لا علاجية إذ أن هذا الموقع لا يلفت الانتباه بسهولة.

في المراحل المتطورة يكبر الورم بصورة ملحوظة وتشمل الآفة الأنسجة الرخوة للثة وجذور بعض الأسنان مما يجعلها مؤلمة عند اللمس. تتفتح نواسير خارجية جانبية وتفرز صديداً لزجاً، عسلي القوام ويحتوي على حبيبات صغيرة صلبة بعض الشيء وذات لون أبيض مصفر. ألم الأسنان يقود لفقدان الشهية وعدم المقدرة على مضغ الطعام وهو ما يسبب الهزال الشديد الذي يتميز به المرض. تورم الفك قد يؤثر في التنفس إذ يلاحظ عسر نفس شهيقي في الحالات المتقدمة. الآفة في الكرش و المنفحة والمريء تؤدي إلى حالة من عسر الهضم مما يفاقم الهزال كما يلاحظ الإسهال أحيانا في الحالات المتقدمة ويصاحبه نفاخ كرشي مزمن وشهية منحرفة.

يتم التشخيص بصبغ عينة من الصديد بصبغة جرام حيث تشاهد الخيوط الميكروبيه الموجبة لصبغة جرام خاصة في الحبيبات البيضاء التي يحتوى عليها الصديد. يلاحظ في هذا المرض عدم إصابة العقد اللمفية وهذا يفيد في التفريق من أسباب الخراج الرأسي والوجهي الأخرى وإن كانت مسحات الصديد المصبوغة بعناية كافية الدلالة.

العلاج والسيطرة

يستجيب المرض للعلاج باليوديدات (Iodides) بالوريد أو بالفم. العلاج الشائع هو التجريع الفمي بأيوديد البوتاسيوم (Potassium iodide) بجرعة ٦ - ١٠ جم في اليوم لمدة ٧ - ١٠ أيام متواصلة، وأحيانا حتى ظهور أعراض تسمم اليود: التدميع، فقدان الشهية، والكحة. يمكن إعطاء أيوديد الصوديوم (Sodium iodide) (١٠٪) بالوريد بواقع جم واحد لكل ١٢ كجم وزن مرة واحدة واتباعه بجرعة بالفم من أيوديد البوتاسيوم في اليوم التالي تم تكرار الجرعة تليها الجرعة الوريدية يوماً بعد يوم وبالتناوب بينهما حتى تظهر أعراض تسمم اليود.

الكثير من الأطباء البيطريين لا يستخدم العلاج السابق الذكر نسبة لصعوبة التجريع وضرورة تكراره مما قد يعرض الحيوانات للتسمم أو للالتهاب الرئوي الرشفي. لذلك يستخدم الكثيرون - وبنجاح – علاجات أخرى، نورد منها:

- مركبات السلفا (سلفانيلامايد + سلفا بايريدين + سلفاثيازول) بجرعة ١ جم / ٧ كجم وزن في اليوم لمدة خسمة أيام.
- ستربتومايسين بجرعة ٥ جم في اليوم لمدة ثلاثة أيام بعد إستئصال الورم جراحياً، مع تكرار التجريع لمدة ثلاثة أيام اخرى إذا لزم.
- أيسونيازد (Isoniazid) بجرعة ١ مجم/ كجم وزن بالفم أو الحقن العضلي لمدة ٣ - ٤ أسابيع كعلاج مؤزر لأي من المضادات الحيوية خاصة أستربتومايسين أو ارثرومايسين أو تتراسايكلين أو كلورامفينيكول.

التدخل الجراحي المبكر ثم العلاج بأي من الطرق المذكورة يقود إلى تحسن ملحوظ في حالة الحيوان المصاب ولكن الآفة العظمية المتقدمة قد لا تزول تماماً. يجب فتح الورم جراحياً وتنظيفه ثم حشو الفراغ بالشاش المشبع بصبغة اليود.

تتم السيطرة على المرض بالتخلص من الحالات العيادية وتطهير الأواني والأدوات المزرعية وتجنب إطعام الحيوانات الأعشاب الشوكية أو القاسية.

داء الشعيات (اللسان المتخشب)

Wooden Tongue) Actinobacillosis)

المسبب والإمراضية

المسبب الرئيس للمرض هو العصية الشعاعية (Actinobacillus lignersi) تتضافر معها عدة ميكروبات مقيحة مثل السبحيات والعنقوديات. كما في مرض الفك الكتيل فإن جروح الفم التي تسببها الأجسام الحادة والطعام الصلب ووجود الشوكات العشبية بكثرة في أعلاف أو مراعي الأغنام والأبقار هي العوامل التي تقود لانغراس البكتيريا في الغشاء المخاطي ثم تحت المخاطي للتجويف الفمي. أيضاً يعتبر التهام التربة - خاصة الرملية - أثناء الرعي من العوامل التي تؤهب للمرض ورغم أن المرض فرادي الوقوع إلا أن حالات وبائية قد رصدت في بعض الأقطار في الحيوانات الرعوية في مواسم الجفاف عندما تتغذى الحيوانات على أعشاب أو شجيرات قديمة متخشبة اللحاء وكثيرة الأشواك.

تقود العدوى الفمية إلى نشوء آفات حبيوبومية تتنخر ثم تتحول إلى خراج متناثر في التجويف الفمي مع إفراز الصديد. إصابة العقد اللمفية تؤدي إلى ظهور أورام وجهية خاصة في منطقة الأذن ومؤخرة البلعوم. إصابة اللسان تنتج من انتشار الآفة الفمية لأنسجة اللسان وربما كانت آفة اللسان أولية المنشأ.

الأعراض والتشخيص

يتطور المرض بسرعة حيث يلاحظ فقدان الشهية منذ اليومين الأولين للإصابة مع الألعاب الكثيف وتحريك اللسان باستمرار ولكن ببطء كأن الحيوان يمضغ مادة لزجة. عند الجس يلاحظ تورم اللسان خاصة في القاعدة والجسم الرئيس مع خلو المقدمة من أي تغيير. تلاحظ العقيدات والقرح المتعددة في حواف اللسان الجانبية وفي السطح الأعلى لظهر اللسان. تصاب الآفات بالتليف بسرعة ويتقلص ورم اللسان ويصغر حجمه مع توقفه عن الحركة مما يعيق تناول الطعام بصورة شبه كاملة. تلاحظ آفات

العقد اللمفية في منطقة الغدة النكافية وتحت الفك وهي في شكل أورام كبيرة قابلة للتحريك. تورم العقد اللمفية لمؤخرة البلعوم يعيق التنفس والبلع وقد يلاحظ الشخير أثناء الشهيق.

رصدت حالات في الأبقار تميزت بقرح قاسية في الفم، مغطاة بالصديد الأصفر مع انتشار آفات مماثلة في منطقة الصدر والخاصرة والفخذين - دون إصابة اللسان.

المرض في الأغنام لا يتميز بآفات اللسان، إذ تحدث معظم الإصابات آفات في شكل قرح عميقة ومتعددة وكبيرة الحجم نسبياً في الفك الأسفل والأنف وثنايا الجلد فوق منطقة الفسحة بين الفكين وحتى الصدر. تصاب العقد اللمفية الوجهية والعنقية وقد تفتح آفاتها للخارج مفرزة صديداً لزجاً وأصفراً - مخضراً- يلاحظ في الأغنام تورم الشفاه مع تشققها وانسياب المصل و الصديد اللزج من آفاتها. الآفات الأنفية تؤدي للإفراز الأنفي المتوا صل من كلا الفتحتين.

يتم التشخيص عادة بصبغ عينات من الصديد خاصة من العقد اللمفية بصبغة جرام لمشاهدة الشكل المتميز البكتيريا. كما يتم التزريع بيسر للتأكد من المسبب وتفريقه من مسببات الخراج اللمفي الأخرى، خاصة الوتديات.

العلاج

تستخدم نفس العلاجات الخاصة بالفك الكتيل لعلاج تخشب اللسان (اليوديدات والمضادات الحيوية) مع الاهتمام الجراحي بالخراج.

في الأغنام يفضل حقن الأيوديدات تحت جلدياً، بجرعة ٢٠ مل من محلول ايوديد الصوديوم (١٠٪) كل أسبوع لمدة ٤ - ٥ أسابيع. يلاحظ التحسن الفوري وزوال الأعراض الحادة خلال يومين من العلاج.

وجد البعض أن مركبات السلفا كانت أفضل كثيرًا من المركبات الأيودية في علاج الأغنام والأبقار المصابة بالمرض وربما كان الأثر الأكبر للأيوديات هو تخفيض التورم العظمي في آفة الفك الكتيل مع دور ضعيف في قتل البكتيريا المسببة مما يؤكد على

استخدام المضادات الحيوية لهذا الغرض.

الرُّعام

Glanders

المسبب والإمراضية

الرُّعام (Glanders) مرض خيلي قد يصيب المجترات أحياناً، خاصة الأغنام والماعز، كما أنه يصب الإنسان خاصة البيطريين وعمال تربية الخيل. المسبب بكتيريا عرفت بعدة أسماء عبر الأجيال نسبة لإعادة تصنيفها المتكررة؛ فقد كانت تعرف في الماضي بـ (Actinobacillus mallei)، ثم عرفت بـ (Malleomyces mallei)، وتعرف حالياً باسم (Burkhorderia mallei). وقد عرف المرض قديماً في كافة مناطق تربية الخيل إلا أنه استؤصل من الغرب - خاصة الولايات المتحدة - ويكتشف المرض الآن من حين لآخر في أقطار أوربا الشرقية - وآسيا الصغرى وشمال أفريقيا.

تنتقل الإصابة عبر الجهاز الهضمي نتيجة تلوث الطعام والماء والأواني المختلفة بإفرازات حيوان حاضن و مصاب عيادياً . تحدث حالات قليلة من تلوث جروح الجلد السطحية بالصديد الذي يفرزه حيوان مصاب لصيق بحيوان سليم إذا استمر الاحتكاك بينهما مدة زمنية طويلة ينتشر المرض بكثرة بين الخيل والحمير والبغال التي تربى في حظائر أو إسطبلات سيئة التهوية أو الفرشة. كما أن الازدحام أو الشرب الجماعي من مصدر مكشوف ووحيد يسبب ارتفاعا ملحوظاً في معدل الانتقال. ينتقل المرض للإنسان ويؤدي لأعراض قاسية وهو عادة مرض قاتل. تغزو البكتيريا الدم من الأمعاء محدثة أنتانية تؤدي لأعراض المرض الحاد أو بكتريميا - تقود لإصابة مزمنة. تصاب الخيل عادة بالنمط الأنتاني الحاد بينما تصاب الحمير والبغال بالنمط المزمن. في كلا الحالتين تتكاثر البكتيريا في الرئة مسببة التهاباً رئوياً قصبياً وتنتشر إلى الجلد وأغشية الأنف حيث تنمو عقيدات قيحية عديدة. يتميز المرض بنفوق أعداد كبيرة من الحيوانات المصابة ؛ أما الحيوانات التي لا تنفق فتظل حاضنة للعدوى مشكلة المصدر

الرئيسى لتلويث البيئة المحيطة.

الأعراض

يتميز النمط العيادي الحاد بالحمى العالية والكحة والإفراز الأنفي مع انتشار العقيدات المتقيحة في مخاطية الأنف والأجزاء السفية للأعضاء والبطن. يحدث النفوق سريعاً نتيجة السمدمية وحدوث عوز أكسجين لا تأكسجي نتيجة إصابة الرئة.

يتميز النمط المزمن بالكحة الرطبة المزمنة والآفات الجلدية والأنفية التي قد تتلاصق مكونة مساحات كبيرة متنخرة وصديدية المحتوى مع إفراز أنفي مخاطي. قد تكون الإصابة الأنفية قاسية بالدرجة التي تؤدي لتآكل الفاصل الأنفي وعندها يتحول الإفراز الأنفي إلى إفراز قيحي مدمم.

الآفات الجلدية في شكل عقيدات تحت جلدية قطرها ١ - ٢ سم تتقرح سريعاً لتفرز صديداً أسوداً لزجاً. بعض الآفات الجلدية أكثر عمقاً وتفتح عبر نواسير أخدودية للخارج. عندما تبرأ بعض الآفات الأنفية والجلدية فإنها تترك ندوباً نجمية الشكل بارزة. تصاب العقد والأوعية اللمفية وتتورم الأخيرة وتتليف وتتصل ببعضها مكونة مسارات واضحة حول مركز الآفة المجاورة. بعض العقد اللمفية تتقيح وتفتح للخارج مفرزة صديداً عسلياً في شكله ولونه. الموقع المعتاد للآفات الجلدية هو الجانب الأنسي للعرقوب ولكنها قد تلاحظ في أي موقع من جلد الحيوان. يستمر المرض المزمن لعدة شهور، تتخللها فترات تحسن وانتكاس، وقد يعافي الحيوان ظاهرياً مع بقائه حاضناً للعدوى ومصدراً للإصابة أو يموت نتيجة الفشل التنفسي، وهو الأكثر حدوثاً.

التشخيص

الاختبارات المستخدمة لتشخيص مرض الرعام هي اختبار ماليين (Malein test)، اختبار تثبيت المتممة (CFT) وحقن الخنزير الغيني بالصديد لإنتاج ظاهرة ستراوس (Strauss reaction) وهي التهاب خصية قاسي ومؤلم. الاختبار الأخير ليس خاصاً بالرعام وإنما يعطي فقط اشتباهاً قوياً. تزريع البكتيريا من الصديد هو الأسلوب

التشخيصي القاطع للمرض كما أنه من المهم جداً إجراؤه لمعرفة النوع المصلي السائد نسبة لأن المرض يحدث بعد فترات انقطاع طويلة.

يجرى اختبار مالين بحقن مادة المالين (١ , ٠ مل) تحت جلدياً في جفن العين الأسفل ويقرأ الاختبار بعد ٤٨ ساعة ويعتبر الحيوان موجباً للاختبار عند حدوث التهاب شديد في جفن العين والتهاب صديدي في الملتحمة.

الحالات العيادية المتقدمة يسهل التعرف عليها بمشاهدة الالتهاب النخري (والصديدي) في أوعية اللمف الطرفية ووجود القرح الأنفية والالتهاب الرئوي القصبي.

الصفة التشريحية

في النمط العيادي الحاد للمرض يلاحظ الهزال وفقر الدم على الجثة. يوجد نزف حبري منتشر في كل الجثة والتهاب رئوي قصبي نزلي شديد مع تضخم العقد اللمفية القصبية والصدرية. في النمط المزمن للمرض تتخذ آفات الرئة شكلاً يشبه آفات السل الدخني وذلك بانتشار العقيدات القيحية في كل النسيج الرئوي. توجد عدة قرح في الأعضاء التنفسية العليا خاصة مخاطية الأنف وبدرجة أقل في مخاطية الحنجرة و الرغامي والقصبة. توجد القرح المتقيحة في عدة مواقع جلدية خاصة الأطراف والتي يظهر عليها التورم. ربما شوهدت بؤر نخرية صديدية في عدة أعضاء داخلية تعزل منها البكتيريا المسببة، وكثيراً ما تعزل معها الوتدية المقيحة من نفس الآفات.

العلاج والمكافحة

يستخدم لعلاج المرض أسلوبان رئيسيان هما: حقن سلفاديازين (Sulfadiazine)، ومزرعة بكترية مقتولة (بالفورمالين) بالحقن العضلي ، أو سلفادايميدين مع المالين بالحقن العضلي مع مراعاة استمرار العلاج لمدة ٢٠ يوماً. يجب تطهير الجروح جيداً والتخلص السليم من الأدوات الملوثة. في بعض التجارب نجح العلاج بالسلفاديازين وحده في إحداث شفاء ممتاز في الخيل وحيوانات التجارب.

يجب عزل الحيوانات المصابة عزلاً تاماً. لعدم نجاح العديد من المحاولات للتحصين باللقاحات فإن التخلص الفوري من الحيوانات سيئة الإصابة والتي تطورت فيها الآفة الصديدية يعتبر أفضل أسلوب لمكافحة المرض في محيط المزرعة. يجب تطهير أدوات المزرعة والإسطبلات وتحديد حركة الخيل من وإلى الموقع المصاب. إجراء اختبار ماليين على فترات - كل ثلاثة أسابيع - يساعد على اكتشاف الحالات الحاضنة بغرض التخلص منها.

الرعام البقري (داء النوكارديا) Bovine –Farcy, Nocardiosis

المسبب والإمراضية

مرض الرعام البقري أو داء النوكارديا مرض مزمن يصيب الأبقار بصفة رئيسة خاصة في البلدان الحارة، وتسببه نوكارديا الرعامية (Nocardia farcinicus) في حين أن بعض الحالات تسببها المتفطرة (Mycobacterium farcinogenes). الآفة الرئيسة هي التهاب صديدي في الأوعية اللمفية والعقد اللمفية الخارجية خاصة لمؤخرة الأطراف مما يوحي بأن البكتيريا تدخل للجسم من تلوث الجروح الجلدية البسيطة بالتراب. يشتبه أيضا في نقل القراد للإصابة نسبة لانتشار الآفات في مواقع التصاق القراد لجسم الأبقار. تنشأ في البدء تورمات تحت جلدية غير مؤلمة تنتقل لأوعية اللمف ثم إلى العقد اللمفية المجاورة وقد تنتشر الإصابة للرئة.

الأعراض

يتميز المرض بالنشوء البطيء والمتطور لآفات نخرية صديدية في القوائم الأمامية والخلفية والكتف والرأس خاصة قاعدة الأذنين، كما تلاحظ الآفات في الإبطين وتحت الذيل وبين الفخذين. بعض الآفات تتقرح وتفرز صديداً ذي لون رمادي أو اصفر شبه متجبن وقد يكون محبباً. قد تلاحظ الكحة من حين لآخر على الحيوان المصاب نتيجة لنشوء الآفات في الرئة ولكن هذا يحدث فقط في الحالات القاسية (الشكل رقم ٣١).



الشكل رقم (٣١). آفات الرعام الخفيف فى بقرة. لاحظ انتشار الآفات العقدية الصديدية فى الجلد فى منطقة الرأس والعنق والكتف.

الصفة التشريحية والتشخيص

المرض لا يؤدي للنفوق عادة ولكن الحيوانات كبيرة السن أو التي تتعرض للإجهاد الشديد قد تصاب بالتهاب رئوي نتيجة لانتشار الصمات الجرثومية في الرئة وفي هذه الحالة يشاهد الالتهاب الرئوي القصبي الذي يتميز بإصابته جزء محصور من الرئة حيث تنتشر فيه العقيدات الراعومية الصديدية ، محاطة بمنطقة محمرة أو منطقة انخماص رئوي. يمكن عزل أو صبغ البكتيريا المسببة بسهولة من هذه الآفات.

يستخدم اختبار تثبيت المتممة (CFT) لاكتشاف الأجسام المضادة في القطعان الكبيرة في المناطق الموبوءة كما يستخدم اختبار جلدي لنفس الغرض.

العلاج والمكافحة

في المناطق الموبوءة، يجب الاهتمام بالجروح والشروخ الجلدية وتطهيرها. مكافحة القراد بالمبيدات الحشرية يساهم كثيراً بتقليل معدلات الإصابة.

تطهير الآفات الصديدية والتجريع بمركبات الأيود خاصة أيوديد الصوديوم

تكفي لعلاج الحالات العيادية المبكرة. الحالات المتأخرة قد تكون استجابتها ضعيفة للعلاج وقد يتطلب علاجها تكرار الجرعات بعد فترة توقف تجنباً للتسمم. بعض الحالات السيئة جداً يجب التخلص منها.

داء الشعريات المتسلسلة الجلدي (التهاب الجلد الفطري)

Cutaneous Streptothricosis (Mycotic Dermatitis)

المسبب والإمراضية

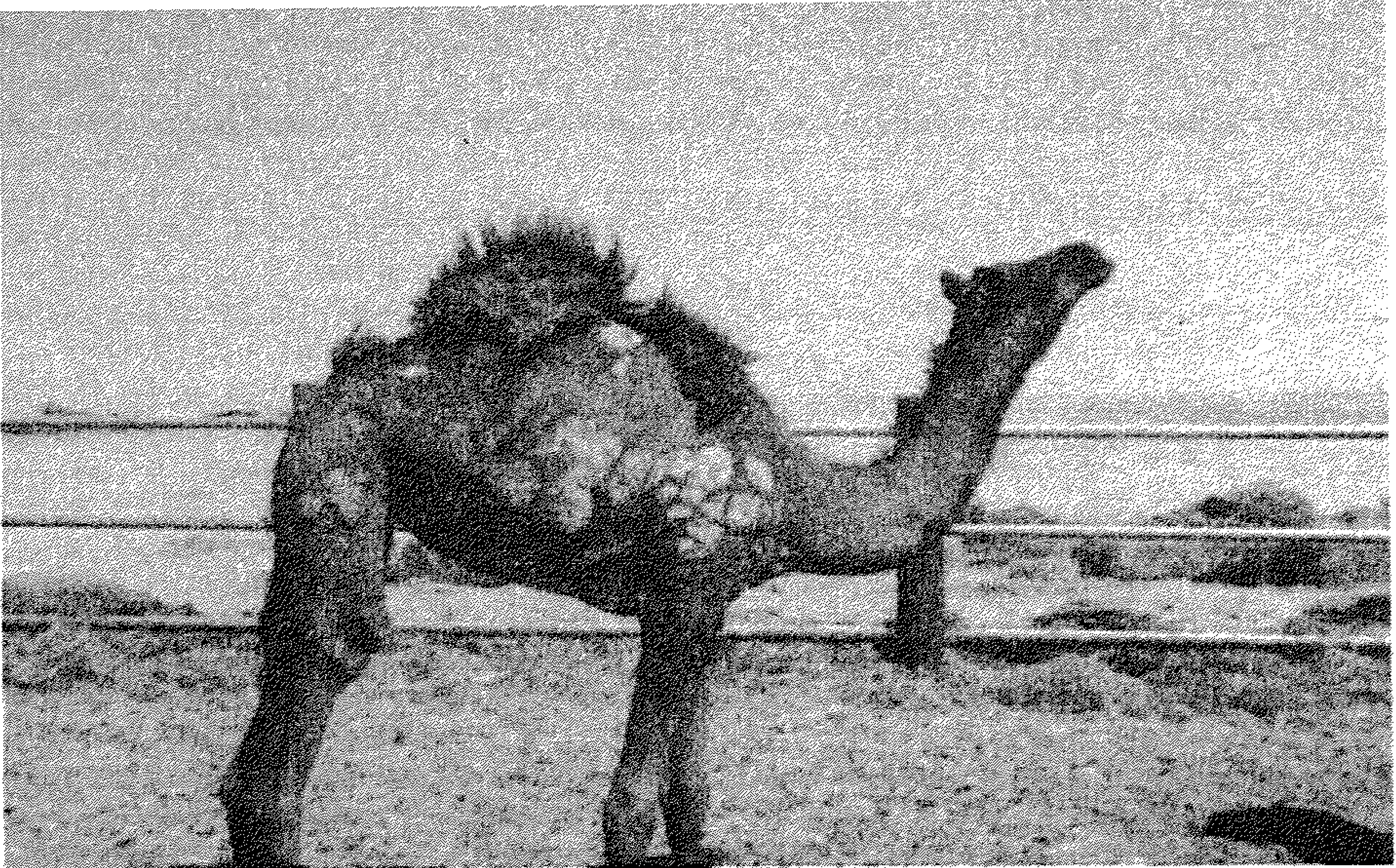
المرض عبارة عن التهاب جلدي حاد أو تحت حاد تسببه الفطريات أليفة الجلد الكنغولية (Dermatophilus congolensis) في الأبقار والأغنام والإبل والخيل وبعض الحيوانات البرية في كل أنحاء العالم. في القارة الأفريقية ترتبط الإصابة بالجرب الديمودكتي البقري ويعرف المركب المرضي بمرض سنكوبو (Senkobo disease) وهو نمط قاس وقاتل. تتأثر كل الأعمار بالمرض حتى الحيوانات الرضيعة والتي تنتقل إليها العدوى من الأمهات. الطقس البارد والرطب يؤهب للمرض كما لوحظ ارتفاع معدل الإصابة في موسم الذباب أو القراد ويعتقد أن جروح الجلد الخفيفة التي تنتج أثناء الرعي أو العراك أو الترحيل عامل مهم في نشوء المرض. أغلب الحالات في الإبل رصدت في موسم الأمطار وتميزت بالوبائية إذ أن معظم القطيع يصاب في وقت واحد.

يعرف المرض في الأغنام باسم التهاب الجلد الفطري (Mycotic dermatitis) وتسببه نفس الفطريات المذكورة، ويلاحظ ارتباط معظم الحالات في هذه الفصيلة بالجز أو التغطيس وتنتقل الإصابة بين الأغنام بسرعة شديدة.

تتطور الآفة الجلدية - عبر ثلاث مراحل ، في المرحلة الأولى يلاحظ استقامة الشعر وتجمعه في خصيلات مع وجود إفراز دهني غليظ يكون جلبة متموجة خشنة الملمس وصعبة الإزالة، في المرحلة الثانية تتكون جلبة صفراء اللون دهنية القوام ومتشققة خاصة في مناطق الانثناء الجلدي، في المرحلة الأخيرة تنمو جلبة صلبة ومتقرنة وملتصقة التصاقاً شديداً بسطح الجلد مع سقوط الشعر وظهور الحاصة الموضعية.

الأعراض

في الأبقار تظهر الآفات في العنق والكتف الخاصرة ومنطقة الضرع وتمتد على جانبي جسم الحيوان حتى القوائم ثم الجوانب البطنية. في بعض الحالات تنحصر الآفات في منطقة الغارب والسنام أو حتى منطقة الأضلاع. في الأبقار البالغة شكل الآفات يوحي بالتقرن الشديد إذ أنها سمكية وتتراوح ألوانها بين الزبدي والأسمر. إزالة الجلبة يسبب الألم كما أن كمية متفاوتة من السائل الصديدي الرقيق يشاهد تحتها. في الحالات المتقدمة تنفصل الجلبة عن سطح الجلد ويمسك بها في مكانها بعض الشعر أو الصوف وإزالة مثل هذه الجلبة سهل ولا يسبب إزعاجا للحيوان. تلاحظ معظم الآفات في العجول الصغيرة في منطقة الوجه - خاصة الأنف، ثم العنق. في الأغنام تكثر الآفات في الشفاه والأقدام ومنطقة الخصية ثم تنتشر لتعم معظم الأجزاء الظهرية من الجسم (الشكل رقم ٣٢). في الإبل الآفات تشبه آفات القوب وتكثر في منطقة الكتف والبطن (الشكل رقم٣٣). تشاهد الآفات في الخيل في منطقة الرأس خاصة حول العيون وفتحة الأنف وقد يرافقها التدميع المتواصل والإفراز الأنفي المخاطي أو القيحي.



الشكل رقم (٣٢). التهاب الجلد الفطري في الإبل عزلت اليفة الجلد الكنغولية من الآفات.



الشكل رقم (٣٣). آفة التهاب الجلد الفطري في الأغنام. لاحظ انحصار الآفة في مقدمة وجه الحيوان وحول العين وأطراف الأذن عزلت اليفة الجلد الكنغولية من الآفات. يجب تفريق هذا المرض عن الجرب والقراع.

في معظم الأحيان لا تتأثر صحة الحيوان العامة تأثرا كبيراً وقد تتعافى معظم الحالات ذاتياً خلال ٣ أسابيع. بعض الحالات تسوء حالتها نتيجة تجرثم الآفات الجلدية وانصمام الرئة. يسبب المرض خسائر اقتصادية لمربي الأغنام نسبة للإصابات الثانوية في الحملان الصغيرة ونتيجة تلف الصوف في الأغنام البالغة.

التشيخص

الأعراض العيادية تقود للاشتباه القوي في المرض خاصة حدوث عدة حالات في وقت واحد والانتشار السريع للمرض في القطيع. يمكن إيضاح البكتيريا بسهولة من الصديد الجلدي كما يمكن الكشف عن ظاهرة حركية البوغات الجرثومية في الماء والذي تتميز به الجرثومة تزريع الفطر من الآفات الجديدة أكثر جدوى من الآفات

القديمة ويمكن ملاحظة شكل الخيوط الفطارية المميزة بعد صبغها بالصبغ المناسب.

العلاج والمكافحة

تستخدم المضادات الحيوية واسعة الطيف لعلاج المرض. أوكسي تتراسايكلين - خاصة طويل المدى - مفيد جداً في علاج الأبقار والأغنام. يجب استخدام جرعات كبيرة (٢٠ - ٢٥ مجم/ كجم وزن) وتكرار الجرعات أسبوعياً. أيضاً مركب بنسلين وأستربتومايسين بجرعات يومية كبيرة (٧٠,٠٠٠ وحدة دولية بنسلين + ٧٠ مجم أستربتومايسن) يؤدي للشفاء الجيد خاصة في الأغنام والإبل. الآفات المنتشرة خاصة في الحملان والأغنام البالغة يمكن غسلها بمحلول كبريتات الزنك (٢,٠ - ٥,٠٪) أو كبريتات النحاس (٢,٠٪) إلا أن الأخير قد يلون الصوف. يمكن استخدام هذه المطهرات في المغطس لتقليل التلوث بالبكتيريا وتجنب نقل الإصابة بين أفراد القطيع في أوقات التغطيس.

يستخدم الجز الكيميائي (Chemical defleecing) بكثرة في استراليا للتعامل مع الأغنام المصابة وذلك بالتجريع الفمي بمحلول سايكلوفوسفمايد (Cyclophospha-mide) بجرعة ٢٥ مجم/ كجم وزن ثم حقن مركب بنسلين - أستربتومايسن. وقد أدي هذا الأسلوب لشفاء ٩٣٪ من الحالات السيئة في إحدى التجارب.

لم تفلح محاولات التحصين ضد المرض ولذلك فإن تجنب جز الأغنام في موسم الأمطار ومكافحة الطفيليات الخارجية والاهتمام بالجروح الخارجية وعزل وعلاج الحالات العيادية هي الأساليب المتاحة لمكافحة المرض. استخدام محلول كبريتات الزنك أو كبريتات النحاس أو مركبات النشادر رباعي الكلور تفيد كثيراً بتقليل الانتقال في المغطس. يحبذ تأجيل التغطيس (لمعالجة الطفيليات الخارجية) على الأقل لمدة أسبوع بعد الجز، لأن التغطيس الفوري بعد الجز ارتبط بحدوث حالات وبائية شديدة.

مرض الشيجيلا في الفلاء

Foal Shigellosis

المسبب والإمراضية

داء الشيجيلا - أو مرض نعُاس الفلاء (Sleepy foal disease) مرض أنتاني حاد وقاتل يصيب الفلاء صغيرة العمر بصفة رئيسة مع وجود حالات بسيطة في الأمهات. المسبب هو بكتيريا الشيجيلا الخيلية (أو الشعيات الفطرية الخيلية) (Shigella equirulis or Actinobacillus equuli). تحدث معظم الإصابات في الرحم قبل الولادة، وقد رصدت حالات نادرة نتيجة انتشار الإصابة من التهاب السرة. تبقى البكتيريا في الدم لفترات زمنية قصيرة رغم أن الفرس قد تصاب عدة مرات مما يدل على أن البكتيريا تتواجد في عضو آخر في الجسم (ربما الأمعاء) وتنتقل للرحم في فترة الحمل.

المرض يسبب أنتانية حادة تؤدي للنفوق السريع. الفلاء التي تجتاز المرحلة الحادة تصاب بآفات صديدية في الكلى والغدة الكظرية والمفاصل والأمعاء. من المحتمل أن العدوى تنتقل في أنسجة الأمهات داخل يرقات الديدان الأسطوانية أثناء هجرتها النسيجية المألوفة.

الأعراض

تظهر الأعراض في صغار الخيل منذ اليوم الأول إلى الثالث عقب الولادة حيث تلاحظ هجمات من الحمى العالية والإسهال الذي قد يكون مدمماً مع ارتفاع معدل التنفس.يتوقف الفلو عن الرضاعة ويبدو عليه النعاس أو الإغماء الخفيف والذي قد يفيق منه لفترات متفاوتة المدة ثم يعاوده بصورة أعمق. قد يحدث النفوق سريعًا وخلال يوم أو يومين. الفلاء التي تجتاز هذه المرحلة تقاسي التهاباً مؤلماً في كل المفاصل مع تورم المفاصل والعرج. يلاحظ أيضاً الألم البطني الحاد واستمرار التوقف عن الرضاعة. معظم الحالات تنفق بعد يومين إلى أسبوع من ظهور الأعراض.

الصفة التشريحية والتشخيص

يظهر في الفلاء التي تموت في الطور الأول للمرض (خلال يوم أو يومين) التهاب معوي قاسٍ مع وجود نزف حبرى في عدة مواقع من الأمعاء.

يلاحظ تضخم الغدة الكظرية واحتقانها الشديد وفي حالات قليلة توجد بؤر نخرية صغيرة متناثرة في القشرة الكلوية. في الحالات التي تموت إثر المرض تحت الحاد يلاحظ التهاب المفاصل ووجود نضح فبريني/ مصلي في محافظها و قد يكون النضح صديدياً في بعض الحالات. تلاحظ الآفات الكلوية النخرية المنتشرة في القشرة وتعتبر آفة واصمة للمرض. يمكن صبغ وعزل البكتيريا المسببة بيسر من الآفات الكلوية والمعوية ومن الدم ومحافظ المفاصل.

العلاج

ستربتومايسين هو العقار المفضل لعلاج المرض ويعطي نتائج ممتازة وسريعة إذا بوشر العلاج باكراً وبجرعات كبيرة (١جم / ٦ ساعات عضلياً) لمدة ثلاثة أيام . أيضاً حقن كلورتتراسايكلين بالوريد (١٠ مجم/ كجم) لمدة ٥ أيام أو كلورامفينيكول (٢٠ مجم/ كجم) بالعضل يومياً لمدة ٤ أيام تعطيان نتائج جيدة. العلاج المساعد يشمل المحاليل الوريدية أو نقل الدم الكامل ومضاد الهيستامين ومزيلات ألم المفاصل.

تعفن الظلف

Footrot

المسبب والإمراضية:

تشترك العديد من الميكروبات البكتيرية (والفطرية) في إحداث التهاب صديدي مزمن في أنسجة الجلد المحيط بالظلف (Pododermatitis) وفي أنسجة الظلف الرخوة (Laminitis) في الأبقار والأغنام يؤدي إلى تآكل هذه الأنسجة ونشوء ناسور قدمي يفرز الصديد لفترات طويلة.

عزلت العديد من أنواع البكتيريا أشهرها المغزلية المنخرة (-Fusobacterium nec

(Coryne-rophorum) وباكترويديس العقدية (Bacteroides nodosus) والوتدية القيحية (Coryne-bacterium pyogenes)، و الملتوية (اللولبية) (Spirocheata penortha). وربما كان لبعض هذه الفصائل دور مساعد أو مؤهب للمرض مع ارتباط الآفات المرضية بكل من المغزليات (الأبقار) و الملتويات (الأغنام) بصورة رئيسة.

ينتشر المرض في أبقار الحليب وأغنام التوليد خاصة في موسم الأمطار وفي المناطق ذات التربة الطينية كثيرة الرطوبة أو في الأبقار والأغنام التي ترعى في مناطق صحراوية وصخرية التربة. وتعتبر جروح القدم الناتجة من الأشواك والصخور أو شقوق التربة ...إلخ عاملاً مهماً في نفاذ الميكروبات - والتي معظمها فصائل مترممة في التربة - إلى داخل أنسجة القدم خاصة باطن الظلف والفسحة الإصبعية في الأغنام. يوجد نمط خاص للمرض يعرف بخراج الظلف ينتشر في شهور الصيف ويؤهب له الازدحام خاصة حول مواقع الشرب، ويتميز بإصابة أعداد كبيرة من الأغنام في وقت واحد، في حين أن المرض المعروف بتعفن الظلف مرض فرادي، يصيب أفرادا أو أعدادا محدودة من الحيوانات في الموسم الواحد.

يحدث التهاب حاد (في بداية الإصابة) في الجلد وأنسجة تحت الجلد المحيطة بالظلف يتحول إلى التهاب مزمن ومنخر، يمتد إلى غلاف الأوتار ومحفظة المفاصل والعظم. الالتهاب يقود لتورم أغشية الظلف الرخوة ويؤدي هذا للألم الحاد، وإثر تكاثر الميكروبات المسببة في الآفات ونخر هذه الآفات تنتج كميات متفاوتة من الصديد والذي يفرز خارجياً عبر فتحات الجروح القديمة أو خلال نواسير جديدة نتيجة لتهتك وتآكل أنسجة الظلف.

الأعراض

الأعراض الأولى التي تلاحظ هي حدوث العرج فجأة مع ارتفاع طفيف في درجة الحرارة والكآبة الواضحة على الحيوان. يظل الحيوان واقفاً في موقع واحد لفترات طويلة دون رغبة في الحركة ، إذا دفع الحيوان للسير ظهر العرج والذي يكون عادة في جنب واحد. فحص الظلف يوضح تورمه وارتفاع حرارته ووجود خراج أو نواسير عديدة.

يلاحظ تورم الفسحة الإصبعية وامتداد التورم إلى أعلى القدم أو الساق ، حيث يلاحظ تورم المفاصل . يقاوم الحيوان محاولات فحص الحافر بشدة والضغط على الحافر يسبب آلاما شديدة وربما الصياح. الحالات السيئة تتميز بصدور رائحة نتنة وقوية من الظلف مع تورم القدم تورماً ملحوظاً ووجود ثقب أو حفرة كبيرة في باطن الأظلاف،قد لا يوجد صديد ملحوظ في هذه الحالات نسبة لتليف الآفة، إذ يلاحظ تكون طبقات مترادفة من الصفائح الميتة والتي تجعل أنسجة الظلف دفترية الشكل.

العلاج والمكافحة

يكتشف المرض عادة بعد عدة أيام، حينما يصير العرج بيناً ولذلك يجب مباشرة العلاج فوراً وبكثافة؛ تنظيف موقع الآفة والتدخل الجراحي بإزالة الأنسجة المتنخرة وحقن مركبات السلفا (سلفادايمدين - ١٥٠ - ٢٠٠ مجم/ كجم وزن بالوريد) أو البنسلين (٠٠ , ١٠ وحدة دولية/ كجم بالعضل) لمدة ٣ - ٤ أيام يؤدي لشفاء خلال أسبوع إلى ١٠ أيام. قد يحتاج لتهدئة الحيوان باستخدام جرعة صغيرة من الزايلزين، إضافة للتخدير الموضعي باستخدام ضمادة مشبعة بالزايلوكين. بعد تنظيف وتطهير الآفة يجب استخدام ضماد واقي ويفضل تشبيعه بمحلول كبريتات النحاس (٥٪) كما يجب إيواء الحيوان في موقع جاف ونظيف خلال فترة العلاج.

في الأغنام يفضل استخدام مركب بنسلين وأستربتومايسين عضلياً لمدة ٣ أيام، كما يمكن التحصين بلقاح ميت من بكتيريا (B. nodosus) وقد لوحظ أن حقن اللقاح مع المضاد الحيوي يعجِّل بشفاء الحالات المتأخرة.

يمكن استخدام محلول فورمالين (٥ , ٠ - ١٪) في الحالات شديدة النخر والتعفن وغسل كل القدم به بعد التنظيف الجراحي. يفيد هذا الأسلوب العلاجي خاصة في الأغنام المصابة بخراج الظلف.

تتم مكافحة المرض بالإجراءات التالية:

• فحص كل حالات العرج وعزل وعلاج الحالات المصابة بآفات أولية في القدم بالمضاد الحيوي والتطهير الموضعي . يتم هذا الإجراء في فترة الجفاف .

• دفن الشقوق والحفر في محيط المزرعة وإزالة الشجيرات الشوكية من المرعى وإزالة الروث بانتظام من الحظائر .

• التأكد من استواء سطح التربة أو الفرشة في الحظائر وخلوها من الأجسام الصلبة والحادة خاصة مواد التسوير والأبواب ...إلخ.

• في المزارع الكبيرة يفضل تجهيز مغطس في بوابة الحظيرة يحوي محلول مطهر (٥٪ كبريتات النحاس + ٥٪ فورمالين) بحيث تغسل أقدام الحيوانات أثناء عبورها. يجب تجديد المحلول على فترات مناسبة (كل ٣ - ٥ أيام).

دفتريا العجول ومرض التهاب الفم العصوي النخري

Calf Diphtheria and Oral Necrobacillosis

المسبب والإمراضية

دفتريا العجول أو التهاب الفم العصوي النخري مرض يصيب العجول الصغيرة تحت سن البلوغ والمسبب هو العصوية المغزلية المنخرة (Fusobacterium necrophorum) ويمكن التمييز بين نمطين عاديين للإصابة بهذه البكتيريا في صغار الماشية هما الالتهاب الحاد في الحنجرة - والذي يطلق عليه دفتريا العجول ويصيب الأبقار دون سن البلوغ (حتى عمر عام ونصف) ونخر الفم والشفاه والذي يصيب العجول الصغيرة في حوالي ٣ أشهر من العمر. تحدث الإصابة في الأبقار بصورة رئيسة وإن كانت بعض الحالات قد رصدت في الأغنام وصغار الإبل (نادرا).

أكثر الحيوانات تأثرا هي التي تعاني نقصاً غذائياً خاصة في الأعلاف الخضراء أو تلك التي يحتفظ بها في ظروف صحية سيئة. العوامل المؤهبة للإصابة تشمل الأواني الملوثة - خاصة أدوات الحليب والإطعام والشرب ، ووجود ألياف غليظة في العلف والتغذية المتواصلة (والتي تبدأ من عمر مبكر) على التبن الجاف مما يؤدي لحدوث جروح في الفم. حدثت حالات في الأبقار الرعوية التي تلتهم التراب - نتيجة نقص

غذائي - كما في الإبل التي تشرب من مواقع ملوثة بالطين والروث.

تفرز البكتيريا سموماً منخرة وحالة للدم، وسرعان ما تتجرثم الآفات الأولية التي تنتج من الإصابة، بميكروبات أخرى موجودة بكثرة في البيئة خاصة العنقوديات والسبحيات وسودوموناس Pseudomonas، مما يؤدي لانتشار النخر في الفم أو الحنجرة - موقعا الإصابة الأولية.

الأعراض والتشخيص

تتميز دفتريا العجول بالكحة الرطبة والمؤلمة مع عسر النفس الشهيقي الشديد والألعاب وصعوبة البلع والتوقف التام عن الأكل.

ترتفع درجة الحرارة (٤١ - ٤١٥مْ) وتتورم منطقة البلعوم ورماً ملحوظاً وتصبح المنطقة مؤلمة وحارة عند اللمس. يوجد إفراز انفي مخاطي/ مصلي وقد يحوي بقع دم صغيرة ورائحة النفس منتنة. معظم الحالات التي لا تعالج مبكراً تموت في هذه المرحلة، بينما في بعض الحالات يتطور المرض إلى التهاب رئوي قصبي قاسٍ يتميز بالأنة الواضحة أثناء الشهيق والكحة والهسات الرطبة فوق معظم منطقة التسمع الصدري.

المرض الذي يحدث في العجول الصغيرة هو التهاب فم نخرى (Necrotic stomatitis) يتميز بآفات نخرية في الشفاه واللسان وقرح مستطيلة في بطانة الصدغ. يحدث تورم ملحوظ في الوجه والشفاه و اللسان ويمد اللسان خارج الفم لفترات قصيرة مع الإلعاب الشديد. عند فتح الفم تشاهد التقرحات المليئة بالصديد وبقايا الطعام. في الحالات القاسية يمتد التورم ليشمل العينين والبلعوم. حرارة الحيوان مرتفعة (٥, ٤٠مْ) والتنفس متسارع وقد يلاحظ عسر النفس الشهيقي. في بعض الحالات توجد آفات مماثلة لآفات الفم في فتحة الفرج وحول جلد الأظلاف في الحالات المهملة يحدث انتشار الإصابة للرئة مسببة التهاباً رئوياً قد يؤدي للنفوق.

يجب تفريق المرض من الحمى القلاعية والحميقاء المعدية، صبغ أو تزريع عينة من الآفات النخرية يوضح البكتيريا ذات الشكل المميز.

الصفة التشريحية:

يشاهد تورم البلعوم وقرح كبيرة في الحنجرة مليئة بصديد تجبني في الدفتريا، مع آفات رئوية صديدية. في التهاب الفم النخري تشاهد القرح المتعددة في أنسجة الفم خاصة اللسان وبطانة الشفاه. ربما شوهدت آفات نخرية في المنفحة في كلا المرضين.

العلاج والمكافحة:

العلاج المفضل هو تجريع الحيوان بمركبات السلفا خاصة سلفاديميدين بالفم (١٥٠ مجم/ كجم/ وزن) يومياً لمدة ٣-٤ أيام. إذا كان التجريع الفمي مستعصياً فيمكن إعطاء الدواء بالحقن العضلي أو تحت الجلدي أيضا يمكن الحصول على نتائج جيدة بحقن البنسلين أو أستربتومايسين أوتتراسايكلين.

يجب التأكد من إرواء الحيوان جيداً بالتغذية الوريدية ونسبة لانعدام الشهية فإن التغذية الوريدية تشكل جزءاً هاماً من العلاج في بعض الحالات قد يضطر إلى بضع الرغامي لإحداث فتحة تنفسية. يجب تطهير القرح بالمطهرات المناسبة (جلسرول وحمض البوريك ، برمنجنات البوتاسيوم). يمكن الحصول على نتائج ممتازة إذا بوشر العلاج مبكراً قبل حدوث الالتهاب الرئوي والذي قد يؤدي للنفوق رغم محاولات العلاج.

لمكافحة المرض يجب مراعاة النظافة وخلو محيط تربية العجول من المواد الثاقبة مع تجنب المواد الخشنة في العلف. يمكن تجريع الحيوانات غير المصابة تجريعاً اتقائياً بمضاد حيوي (تتراسايكلين) في مواجهة حدوث عدة حالات في حظائر العجول الصغيرة.

إصابات الخيطيات (اللولبيات)

(Leptospirosis)

المسبب والإمراضية

تعتبر البكتيريا الخيطية (أو اللولبية) (Spleptospira) من أكثر الإصابات البكتيرية انتشاراً بين مختلف فصائل الحيوان، كما أنها أكثر الإصابات البكتيرية انتشاراً بين مختلف

فصائل الحيوان، كما إنها مسبب هام للمرض في الإنسان. عرفت الخيطيات في الماضي بالعديد من الأسماء الفصيلية والتي تفوق العشرين فصيلة، ولكن تم مؤخراً إدراج كافة الفصائل السابقة في فصيلة واحدة هي (Leptospira interrogans) مع اعتبار الفصـــائل السابقة أنماطا مصـلية (Serotypes) من هذه الفصيلة. ولقد درجت كافة مراجع الطب البيطري على الاحتفاظ بالأسماء القديمة للإشارة للأمراض التي تسببها الأنماط المصلية المختلفة في الحيوان وذلك لعدم ثبات التقسيم المصلي للفصيلة الخيطية، كما أن في ذلك فائدة الاستفادة من المراجع القديمة والقيمة والتي وصفت الأعراض والوبائية ناسبة كل إصابة للنمط المصلي المعين وكأنه فصيلة منفردة.

تميزت الأنماط المصلية التالية بالانتشار وقسوة الإصابة وتعتبر أهم مسببات الإصابات الخيطية:

• بومانا (L.pomona) : هي أكثر الخيطيات انتشاراً خاصة في الأبقار والأغنام والخيل (والخنازير) وقد تصيب أكثر من ٤٠٪ من القطيع في وبائيات تنحصر عادة في محيط جغرافي محدود. وتعتبر مسبباً رئيساً للاجهاض والتهاب الضرع في الأبقار والأغنام والتهاب العيون في الخيل.

• الكلبية (L. canicola) : تسبب التهاب الكبد وآفات كلوية وإجهاضا في الأبقار (والخنازير) والتهاب الكبد والمثانة في الكلاب والقطط. كما أنها تنتقل من القطط والكلاب للإنسان، ومن الإنسان للحيوان المزرعي.

• اليرقانية النزفية (L. icterohaemorrhagicac)): عُزلت بمعدل أقل من الإصابات الخيطية في الأبقار والخيل (والخنازير) و تزداد أهميتها في الحيوانات البرية خاصة القوارض.

• هارجو (L.hardjo) : تسبب إصابات خطيرة في الأبقار الحُمّل والوالدة و صغار الأغنام وقد تتفوق على (L. pomona) في الانتشار في بعض المناطق و القطعان. كذلك تعتبر (L. hardjo) هي الأكثر إصابة للإنسان خاصة في مناطق تربية الأغنام. كما أنها

تصيب القوارض بكثرة وتعتبر لذلك من أهم الأمراض المشتركة التي قد يتحصل عليها الإنسان من التعامل مع القوارض والأرانب.

المصدر الرئيس للإصابة هو الحيوان الحاضن للمرض والذي يلوث الماء والعلف والتربة باستمرار خاصة في الظروف الرعوية. تفرز البكتيريا بكثافة في بول وروث الحيوان المصاب كما تعتبر المشيمة وسوائل الرحم من أهم الملوثات خاصة أثناء موجة إجهاض. تدخل الخيطيات للجسم عبر الشروخ والجروح وحتى الخدوش الصغيرة في الأرجل والفم والعيون وسائر الجسم ولا يعتبر الالتهام وسيلة رئيسة للانتقال. كما لا يعتبر الانتقال الرحمي وسيلة هامة رغم حدوثه في حالات محدودة حيث تولد بعض الأجنة المصابة. تعتبر الرطوبة وفترات الفيضان عاملاً مهماً في الانتشار إذ أن البكتيريا لا تبقى كثيراً في البيئة الجافة ، كما تفضل البكتيريا التربة قليلة القلوية - أو المعتدلة - وتموت بسرعة في التربة الحمضية - أو شديدة القلوية.

وبصفة عامة فإن البول هو الملوث الأكثر للبيئة بالخيطيات كما أن موسم الأمطار أو فترات الري المكثف هي أكثر الأوقات ارتباطاً بانتشار الإصابة. بعد دخولها الجسم تتكاثر الخيطيات في الكبد ثم تنتقل للدم محدثة فترة بكتريمية تتفاوت في مختلف فصائل الحيوان بين عدة أيام إلى أسبوع ترتفع خلاله حرارة الجسم ارتفاعاً طفيفاً ومتواصلاً ، عندما تختفي البكتيريا من الدم تظهر مباشرة في البول ويتواكب ذلك مع انقطاع ارتفاع درجة حرارة الجسم. أثناء فترة البكتريمية يحدث انحلال الدم نتيجة إفراز السم البكتري حال الدم كما تظهر البيلة الهيموجلوبينية نتيجة الحلدمية. يحدث هذا بكثرة في صغار الحيوان -خاصة العجول - وبصورة أقل في الحيوانات البالغة. تسبب البكتيريا أيضا آفات تنكسية في بطانة الأوعية والشعيرات الدموية مما ينتج عنه النزف الحبري في الأغشية المخاطية. تصاب الكلية في كافة الإصابات الخيطية وذلك لانحصار البكتيريا في قشرة الكلية في الحيوانات التي تجتاز الطور الحاد للمرض، وتسببها لآفات تنكسية في هذا

العضو. في الإصابات الشديدة - والحيوان ضعيف المناعة أو صغير العمر - ينتج من الآفة الكلوية المنتشرة التهاب الكلية الهيموجلوبيني، كما أن حل الدم المتواصل يؤدي لفقر دم حلدمي، وهما الآفتان اللتان تتميز بهما الإصابات الخيطية الحادة.

يحدث النفوق في عدد محدود من الحالات (حوالي ٥٪) نتيجة السمدمية والحلدمية في الطور الحاد للمرض، وفي الطور تحت الحاد أو المزمن ينتج النفوق من اليوريميا والفشل الكلوي. الإجهاض من مضاعفات المرض الشهيرة ويحدث عادة في النصف الثالث للحمل ربما لسهولة غزو المشيمة في هذه المرحلة.

يموت الجنين نتيجة انتشار الإصابة إليه أثناء فترة البكتريمية وقد تلاحظ آفات نخرية في المشيمة وقد لا تكون هناك آفات مشيمية.

يحدث التهاب مخي في بعض الحالات نتيجة انتقال الخيطيات للجهاز العصبي خلال فترة البكتريمية ويتميز بحدوث آفات تنكسية ونزفية في أنسجة المخ، خاصة في الأغنام والماعز. تلاحظ آفات في العيون في الخيول التي تنجو من إصابة خيطية يطلق عليها التهاب العيون المتكرر (Periodic ophthalmia) ويعتقد أنه ناتج من تحسس ارجي للإصابة نسبة لنشوء الآفات بعد مضي وقت طويل نسبياً من الإصابة الحادة ولوجود الأجسام المضادة بكثرة في الخيل المتأثرة دون وجود للخيطيات في أنسجة العين أو دم الحيوان.

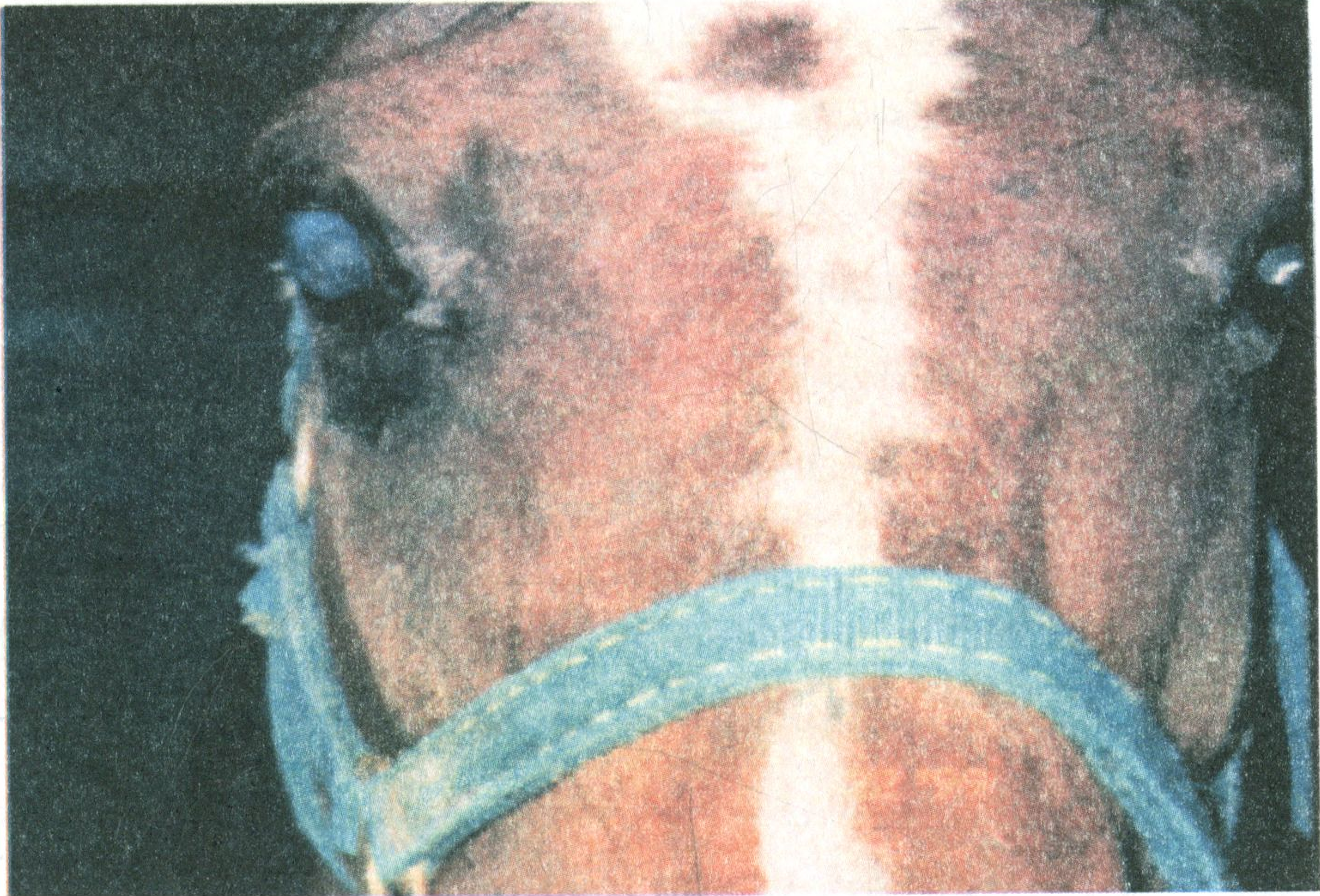
الأعراض

ينقسم المرض إلى ثلاث أطوار: حاد، تحت حاد ،ومزمن في الطور الحاد للمرض - خاصة الإصابة التي تسببها - بومونا - يلاحظ ارتفاع درجة الحرارة وانعدام الشهية والنزف الحبري في الأغشية المخاطية، فقر الدم (الحلدمي) والوهط الشديد. يشاهد اليرقان والبيلة الهيموجلوبينية في الحيوانات مع تقدم الإصابة ويلاحظ تسارع القلب وازدياد قوة أصواته وعسر النفس خاصة في الحيوانات الصغيرة. تجهض الحوامل
.

بمعدل قد يصل إلى ٣٠٪ ، كما يتوقف الإدرار بصورة شبه تامة وتفرز الأبقار الحلوب سائلاً اصفراً محمراً من الضرع دون آفات ظاهرة في الغدة. يشاهد العرج بوضوح في العديد من الحالات نتيجة التهاب مفاصل مؤقت ولكن في بعض الحالات قد يشاهد نخر في أنسجة القدم أو الجلد الملاصق لها. تنفق بعض الحالات متأثرة بفقر الدم الشديد والسمدمية.

يختلف الطور تحت الحاد للمرض فقط في درجة قسوة الأعراض حيث يلاحظ الارتفاع الطفيف في الحرارة والوهط وضعف الشهية والبيلة الهيموجلوبينية ولكن اليرقان لا يظهر في كل الحالات. قد يحدث الإجهاض بعد مرور ٣ -٤ أسابيع من الأعراض المذكورة. في هذه المرحلة توجد العديد من الحيوانات الحاضنة للمرض دون أعراض تذكر، ويلاحظ فقط ارتفاع تركيز الأجسام المضادة عند إجراء الاختبارات المصلية.

الطور المزمن للمرض يتميز بالإجهاض الذي يحدث على فترات متفاوتة ولكنه يشاهد باستمرار مقرون بارتفاع عدد الحيوانات الموجبة للاختبارات المصلية. يحدث الإجهاض في شكل موجة تشمل عدة حالات في وقت واحد ويكون ذلك في الثلث الأخير للحمل. تتميز الإصابة المزمنة في الأغنام بالإجهاض وظهور اليرقان دون حمى كما يشاهد العرج والهزال وانعدام الإدرار في بعض الحالات . التهاب العيون المتكرر هو الآفة الرئيسة للإصابة المزمنة في الخيل (الشكل رقم ٣٤) كما تجهض بعض الأفراس المصابة في الشهر التاسع أو العاشر للحمل. في بعض الحالات يقود التهاب العيون المتكرر للعمى في كلا العينين ولكن في معظم الحالات يتميز الالتهاب بالإدماع الكثيف والتهاب الملتحمة والقرنية مع بروز الشعيرات الدمية المحيطة بالقرنية وتكوينها سياجاً أحمراً غليظاً.



الشكل رقم(٣٤). التهاب العيون المتكرر من العلامات الواصمة لإصابة اللولبيات المزامنة في الخيل . لاحظ العتامة الثنائية و الإفراز المقلي.

التشخيص

الأعراض الإكلينيكية المذكورة تقود للاشتباه القوي في المرض خاصة حدوث عدة حالات في وقت واحد. قد يوجد أكثر من طور عيادي للمرض في الوقت الواحد ولذلك تتفاوت الأعراض في الحيوانات المصابة بين الحادة وتحت الحادة والمزمنة.

الاختبارات المعملية تشمل: عزل البكتيريا والاختبارات المصلية وحقن الهامستر بالدم أو الإفراز ، والفحص المجهري لعينات من الدم والبول أو الدم و الحليب. يجب فحص عينة بول للتأكد من البيلة الهيموجلوبينية ومن وجود الخيطيات مجهرياً بالفحص بالمجهر المظلم المجال. الحالات الحادة تتميز بوجود البكتيريا بكثرة في الدم (في مرحلة الحمى) ثم بعد ذلك تفرز البكتيريا في البول لعدة أسابيع - حتى بعد اختفاء الأعراض. يجب التأكد من وجود فقر الدم الحلدمي في الحالات الحادة وتحت الحادة. إذا حدث

الإجهاض يجب فحص كبد وكلية الجنين والإفرازات الرحمية لوجود البكتيريا. بعد اختفاء الحمى، تظهر الأجسام المضادة في الدم ويجب إجراء اختبار التراص المجهري ذي الدلالة القوية على الإصابة. يعتبر الاختبار موجباً عندما يلاحظ ارتفاع معيار الأجسام المضادة - وربما يتضاعف - بعد أسبوع إلى أسبوعين من العينة الأولى. الحيوانات المصابة عادة لديها معيار يتراوح بين ١ : ٥٠٠ - ١: ٣٠٠٠ من الأجسام المضادة التراصية. أيضاً يستخدم اختبار التألق المناعي والذي يفيد أيضا في تحديد النمط المصلي السائد في الإصابة المعنية.

الصفة التشريحية

في الطور الحاد للمرض، يغلب على جثة الحيوان فقر الدم واليرقان والنزف الحبري المخاطي وتحت المخاطي. قد توجد عدة تقرحات في المنفحة في الأبقار والأغنام كما تلاحظ موه الصدر. تلاحظ آفات كبدية وكلوية في بعض الحالات ولكن معظم الآفات في هذين العضوين تكون مجهرية في الطور الحاد.

في الطور تحت الحاد والمزمن للمرض يشاهد التهاب الكلية الخلالي ويتميز بآفات صغيرة بيضاء منتشرة في قشرة الكلية. الآفات الكبدية تشاهد في بعض الحالات في شكل بقع احتقانية وأخرى باهتة مع انتشار التنكس الدهني والاصفرار. الأجنة المجهضة تكون عادة متحللة ومتعفنة نسبة لموتها قبل الإجهاض بيوم أو يومين. يمكن إظهار أو عزل البكتيريا بسهولة من كل الآفات.

العلاج والمكافحة

يمكن الحصول على نتائج ممتازة للعلاج بالمضادات الحيوية خاصة ستروتيومايسين (١٢ مجم / كجم وزن يومياً لمدة ٣ - ٤ أيام) و تتراسايكلين (١٠ مجم/ كجم وزن يومياً لمدة ٣ أيام) إذا شرع في العلاج مع ظهور الأعراض الأولى للمرض وقبل تقدم الآفة الكلوية والكبدية. أيضاً يهدف العلاج إلى تقليل الحالات المفرزة للخيطيات في البول وفي هذا الصدد فإن جرعة كبيرة من المضاد الحيوي مثل ستربتومايسين (٢٥ مجم/ كجم

وزن - مرة واحدة) تكفي. في الحالات الوبائية يفضل تجريع كل الأبقار أو الأغنام المصابة بمضاد حيوي وبكترين من الخيطيات المرتبطة بالإصابة (عترات محلية) إضافة لتحصين الحيوانات المرافقة والمجاورة بالبكترين.

يستخدم التحصين السنوي للوقاية من الخيطيات في جميع مزارع الأبقار (والأغنام) الكبيرة تجنباً للأضرار الاقتصادية . ومنعاً لانتقال الإصابة للجمهور. أفضل اللقاحات هي تلك التي تحوي أكثر من نمط مصلى من الخيطيات بتركيز على الأنماط السائدة في المنطقة المعينة. يبدأ البرنامج بتحصين العجول الصغيرة في عمر ٤ - ٦ أشهر ثم يتواصل التحصين سنوياً.

تجرى أبحاث لتطوير لقاحات من خيطيات حيّة ضعيفة الفوعة ومن المؤمل أن تعطى هذه اللقاحات وقاية عمرية بعد جرعة واحدة - تفادياً للتحصين السنوي.

إصابات المفطورات

Mycoplasmosis

تُعرِّف حتى الآن على ما لا يقل عن العشرين فصيلة من المفطورات، تم عزلها من مختلف فصائل الحيوان، إلا أن الأثر المرضي لمعظم هذه الميكروبات مجهول. ونسبة لصعوبة عزل المفطورات نتيجة لمتطلباتها المزرعية الدقيقة، فإن الأبحاث المتعلقة بارتباطها بالأمراض تسير ببطء؛ وبما أن المفطورات كائنات صغيرة جداً، أصغر بكثير من البكتيريا المألوفة، ولا تحتوي على جدار خلية ، فإنها لا يملك إظهارها بالصبغ بالطرق الروتينية المعتادة ما يجعل مجهودات التعرف على وجودها مقترنة بآفات مرضية محصوراً في المعامل المتطورة وليس متاحاً لمعظم المراكز أو العيادات الحقلية. ويعتقد البعض أن غالبية فصائل المفطورات لا تسبب مرضاً عيادياً إلا إثر اقترانها بميكروبات أخرى وأن المفطورات قد تلعب دوراً مؤهباً بتثبيط مناعة الجسم، أو أن المفطورات لا تسبب المرض إلا في وجود عوامل مؤهبة أهمها البرد وفترات الجوع الطويلة والإجهاد المواكب للترحيل والازدحام واختلاف الأعمار.

فصائل المفطورات المشتبه في ارتباطها بأمراض محددة :

• (Mycoplasma agalactia var bovis): تعزل هذه المفطورة من حالات التهاب الفرج والمهبل (vulvovaginitis) في الأبقار والأغنام، كما عزلت من حالات التهاب رحم بعد التلقيح الاصطناعي بمادة منوية ملوثة؛ وعزلت من عدة حالات عقم في الأبقار كما أدت العدوى التجريبية لآثار مرضية في الجهاز التناسلي للثيران ولالتهاب بطانة الرحم وقناة فالوب في الأبقار. كما تعزل المفطورة من المهبل في الأغنام والأبقار دون وجود آفات مرضية.

• (M. bovigenitalium): تعزل بكثرة من الجهاز التناسلي للأبقار دون ارتباطها بأعراض أو آفات مرضية.

• (M. ovipneumoniae): تسبب آفات طفيفة في رئة الأغنام والماعز ولكن عند ارتباطها بباستوريلا ممرضة فإنهما يؤديان لالتهاب رئوي حاد وقاسي. ولوحظ أن هذه الفصيلة تسبب الالتهاب الرئوي الحاد في الحملان وتتميز الإصابة بالإضافة للأعراض التنفسية - بالخمول وضعف النمو ومعدل نفوق معتدل.

• M. arginini: تم عزلها من رئة إبل الذبيح دون الارتباط بآفات مرضية في معظم الحالات.

• (Acholeplasma laudliuli): تعزل من رئات الماعز (والعجول) دون ارتباطها بمفردها بوجود آفات مرضية ولكن تشاهد الآفات الرئوية مقرونة بالإصابة المشتركة بالوتديات.

• (M. bovoculi): تعزل بكثرة من آفات العيون في الأبقار - كما العديد من الميكروبات الأخرى - دون معرفة مدى ارتباطها بالمرض. العدوى التجريبية تؤدي لالتهاب القرنية الذي يتميز بالإدماع الكثيف والعتامة والاحتقان.

• (M. capricolum): تعزل كثيراً من التهابات المفاصل في الأغنام والماعز ويشتبه في أنها المسبب الرئيسي لالتهاب المفاصل في صغار الأغنام. الإصابة تحدث عادة في مفصل

واحد ويشبه عيادياً المرض الذي تسببه السبحيات المقيحة ولكن المرض الذي تسببه المفطورة يتميز بسرعة الانتشار خاصة بين الحملان قبل الفطام.

• (M. agalactiae): تسبب المرض المعروف بانعدام الإدرار الساري في الأغنام والماعز (Contagious agalactia) الذي يتميز بالتهاب الضرع الحاد وتورم المفاصل والتهاب العيون. يحدث تلف كامل للضرع نتيجة لسرعة التليف وانتشار العقيدات الورمية في نسيجه. أيضاً يتواكب مع هذه الأعراض موجة إجهاض وإصابات متعددة الأعراض في الحيوانات حديثة الولادة تشمل الحمى والتهاب العيون والتهاب المفاصل ويستمر المرض في القطيع لمدة من الزمن تتراوح بين الشهر والثلاثه أشهر.

يوجد نمط مصلي من هذه المفطورة يصيب الأبقار خاصة أبقار التسمين والبكاري والعجول الصغيرة مسبباً التهاباً قاسياً في عدة مفاصل ويتميز المرض بتيبس الخطوة وفقدان الشهية وفقد الوزن. تستلقي الأبقار المصابة أخيراً ويصعب إنهاضها وتنتشر المفطورة للرئة وتسبب التهاباً رئوياً خلالياً. تنفق بعض الحالات بعد مرض طويل قد يستمر للشهر وعند التشريح يكتشف التهاب المفاصل الفبريني مع تضخم محافظ المفاصل لاحتوائها على النضح الفبريني بكميات كبيرة.

ترتبط المفطورات بتسببها بمرضين مشهورين في الأبقار والماعز - هما ذات الرئة والجنب البقرية وذات الرئة والجنب المعزية. ولأهمية هذين المرضين الاقتصادية وانطباق العديد من الأعراض والآثار الجانبية وطرق التشخيص والمكافحة الخاصة بهما على معظم فصائل المفطورات الأخرى، فسوف نتناولهما بشيء من التفصيل.

مرض ذات الرئة والجنب البقري الساري Contagious Bovine Pleuropneumonia, CBPP

ذات الرئة والجنب البقري الساري مرض انتاني سريع الانتشار تسببه المفطورة (mycoplasma mycoides var mycoides) ذات المستعمرات صغيرة الحجم، والتي

تصيب أيضا الأغنام ولكن بصورة أقل كثيراً من الأبقار.

تنتقل الإصابة نتيجة انتشار الرذاذ الملوث من حيوان مصاب عيادياً أو حاضن للمرض ولذلك ينتشر المرض بسرعة خاصة بين الحيوانات المرباة حظائرياً وبين الحيوانات الرعوية خلال فترات الازدحام على المشرب أو عند الترحيل أو الإجهاد أو السفر أثناء الهجرات الموسمية - والتي عادة تتواكب مع موسم الأمطار أو البرد، مما يعتبر عوامل مؤهبة للإصابة والانتشار السريع.

لا تصمد المفطورات مدة زمنية طويلة في البيئة الخارجية إذ سرعان ما تقضي عليها الحرارة وأشعة الشمس، ولكن قد تنتج العدوى إثر التلوث بالبول أو المشيمة من حيوان مصاب. من المرجح أن الشظية النسيجية (Sequestrum) التي تتكون في رئة الحيوانات التي تنجو من إصابة حادة والتي تحتوى على أعداد كبيرة من المفطورة هي المصدر الرئيس لتلويث البيئية إثر إجهاد مثل هذا الحيوان الحاضن - أو ضعف مناعته مما يقود لإفراز المفطورة بكثافة في اللعاب والإفرازات الأنفية كما إن الآفات الكلوية تحدث بكثرة خلال المرض الوبائي مما يقود لإفراز المفطورة بكميات كبيرة في البول. يلاحظ أن الأبقار تحتاج لوقت طويل - قد يصل إلى ٨ أشهر - لحدوث تلويث كافي لإنتاج المرض العيادي، ما يستدل به على أهمية العوامل المؤهبة (مثل الازدحام) وسهولة القضاء على المفطورات في البيئة الطبيعية. يلاحظ أن أعدادا متفاوتة من الحيوانات تظل خالية من الإصابة حتى في أوج الوباء، وذلك ربما لمناعتها الذاتية أو لعدم تعرضها لجرعة كافية وممرضة من البكتيريا.

تحدث الأنتانية بسرعة وتتكاثر المفطورة في الرئة مؤدية لالتهاب رئوي جنبي يتميز بانتشار الخثرات في الأوعية الرئوية؛ وربما كانت الخثرات سابقة لنشوء الالتهاب الرئوي - الجنبي.

الأعراض

يبدأ المرض بالحمى العالية (٤١ - ٤١,٥ مْ) وانخفاض شديد في الإدرار والوهط

والكحة التي تلاحظ أولا مقترنة بالإجهاد أو المشي السريع ثم تلاحظ أثناء الراحة.

الكحة مصحوبة بألم واضح في القفص الصدري خاصة إذا ضغط على الفواصل الوربية بأصابع اليد: الحيوان يفضل البقاء في مكان واحد ويقاوم محاولات دفعة للمشي، كما أنه يقف مبعدا المرفقين وفاتحاً للفم للتنفس من حين لآخر. التنفس متسارع وضحل وتسمع أنة مع الزفير. تسُّمع الصدر يوضح الحكة الجنبية في أول الإصابة ثم أصوات الخرخرات الرطبة العالية عندما يتقدم المرض. قد تسمع أصوات الصدر غير الطبيعية من على بعد من الحيوان في أطوار المرض الأخيرة كما تنتشر المناطق التي تعطي صوتاً أصماً عند قرع الرئة. في بعض الحالات يلاحظ توذم اللبب ومنطقة الحلق. يحدث نفوق لحوالي نصف الحيوانات المصابة، بينما تتحول الإصابة في ربع الحالات تقريباً إلى الطور المزمن الذي يتميز بالكحة المزمنة والهزال وضعف الإدرار. الحيوانات التي تعافي عيادياً من الإصابة الحادة تظل حاضنة للمرض في شكل شظايا رئوية تحمل مركزاً متنخراً وتحيط بها محفظة فبرينية. هذه الشظايا تحمل المفطورة حية حتى ما يقارب الثلاث سنوات ويبقى الحيوان مصدراً للعدوى عندما تضعف مناعته أو يعرض للإجهاد الشديد مثل الجوع أو السفر (الطويل) أو التعرض لمرض آخر خاصة أمراض الجهاز التنفسي. في هذه الحالات تضعف المحفظة المحيطة بالشظية الرئوية وتنتشر المفطرة في الرئة مسببة التهاباً رئوياً فبرينياً - مع إفراز الحيوان للبكتيريا في الرذاذ الزفيري والبول.

الصفة التشريحية و التشخيص

يتأسس تشخيص المرض على تاريخ الحالة خاصة الانتقال من منطقة موبوءة أو دخول حيوان مصاب على القطيع، والأعراض الإكلينيكية وعزل المفطورة من الإفراز أو الأنسجة واختبار تثبيت المتممة.

تنحصر الآفات التشريحية في القفص الصدري. يلاحظ ازدياد سمك غشاء الجنب المحيط بالرئة مع وجود الآفات الالتهابية وانتشار بقع الفبرين فيه (الشكل رقم ٣٥). يلاحظ الالتصاق متعدد البؤر بين غشاء الجنب والجوانب الداخلية للضلع وبين غشاء

الجنب والحجاب الحاجز. ينتشر الالتهاب الفبريني في كلا الرئتين أو إحداهما حيث يلاحظ التكبد الأحمر والأبيض في عدة فصوص رئوية مع توسع وتمدد الفواصل الفصية توسعاً ملحوظاً يعطي الرئة مظهراً رخامياً وذلك نتيجة احتواء الفواصل على كميات كبيرة من الفبرين. في الحيوانات الحاضنة والتي قد تذبح بغرض التشخيص يلاحظ انتشار البؤر النخرية المحاطة بمحفظة فبرينية سميكة والتي يخرج منها صديد أبيض اللون ولزج،؛ هذه هي الشظايا المشار إليها سابقاً (والتي يعتبر وجودها مع الالتصاق بين غشائي الجنب) علامة واصمة للمرض المزمن وللحالات الحاضنة.



الشكل رقم (٣٥) .الالتهاب الرئوى الفبرينى وانتشار الشظايا الرئوية- مظهر الرئة الرخامية- في رئة عجل نفق بسبب إصابة المفطورة البقرية.

العلاج والمكافحة

يباشر العلاج عادة في المناطق التي استوطن فيها المرض، بينما يحبذ الاستئصال بكافة السبل في المناطق غير الموبوءة والتي يفد إليها المرض لأول مرة.

أفضل النتائج يمكن الحصول عليها بحق تارترات التايلوسين بجرعة كبيرة (١٠ - ٢٠ مجم/ كجم وزن كل ١٢ ساعة لمدة ثلاث أيام). قد يجدي التجريع بأرثرومايسين في بعض الحالات الخفيفة (١٠ مجم/ كجم وزن لمدة ثلاث أيام) كما يفيد سبايروميسين (٢٠ - ٥٠ مجم/ كجم وزن لمدة ثلاث أو أبعة أيام) خاصة في الحالات التي تحدث إثر التحصين باللقاح الحي.

لمكافحة المرض على مستوى القطعان فيجب اتباع الإجراءات التالية:

• تجنب الازدحام خاصة على مواقع الشرب والطعام بتوفير أواني أو مواقع أكثر وتقسيم القطيع إلى مجموعات أصغر - خاصة عند الحلب والإطعام.

• عزل الحيوانات المصابة عزلاً تاماً خلال العلاج وحتى حوالي ٣ أشهر من إزالة أو علاج الحيوانات المصابة.

• إجراء اختبار تثبيت المتممة وعزل الحالات الموجبة بغرض التخلص منها نهائياً. هذا هو الحل الوحيد لمشكلة الحيوانات الحاضنة للمرض - المصدر الرئيس للعدوى.

• التحصين بأحد اللقاحات الحية: يتم تحصين كل الحيوانات فوق عمر ٣ أشهر بلقاح يحوى المفطورة المسببة الحية الموهنة إما بالحقن في أدمة الذيل أو بالأنف. يفضل الأسلوب الأول في الحيوانات الرعوية ويؤدي لمناعة قوية لعام كامل وذلك يجب إعادة التحصين سنويا. قد تنتج آفات مرضية خاصة في موضع التحصين ولكي لا يتطور هذه الآفات فيجب علاج الحيوانات (تايلوسين - سبايروميسين) والحيوانات التي تعالج بهذه الطريقة يجب إعادة تحصينها، لأن العلاج يؤثر سلباً على نشوء المناعة. يوجد لقاح (T1) يعطي مناعة لعامين أو أكثر ويستخدم بأفضلية في الحيوانات الرعوية وذلك لعدم الحاجة للتحصين السنوي. كما طورت من هذا اللقاح أنواع حديثة بالتمرير في بيض الدجاج وتعطي هذه اللقاحات خاصة النوع (V5) مناعة لما يقارب ٣ - ٤ سنوات ولكنها تتميز بقوة الفوعة تسببها لآفات موضعية وصدرية خاصة في الأبقار البالغة. البحث جاري لاختبار عترات جديدة مثل العترة (KH3J) وتشير النتائج حتى الآن إلى تفوقها بإحداث مناعة قوية لما يقارب العامين دون إحداث آفات مرضية مزعجة.

• تلجأ العديد من البلدان لاتخاذ إجراءات استئصال المرض بأسلوب الاختبار المصلي ثم ذبح كل الحيوانات الموجبة. وقد نجحت الولايات المتحدة الأمريكية في استئصال المرض بهذا الأسلوب منذ عام ١٨٩٢م كما نجحت استراليا في تخفيض الإصابة بالتحصين السنوي ثم انبع أسلوب الذبح بعد الاختبار وتم استئصال المرض في عام ١٩٧٢م.

مرض ذات الرئة والجنب الماعزي الساري Contagious Caprine Pleuropneumonia - CCPP

المسبب والإمراضية

تسبب المفطورة (M. mycoides var. capri) أو ما يطلق عليه العترة ف ٣٨ (Myc-oplasma F38) مرضاً حاداً وقاتلاً في الماعز تشبه أعراضه وإمراضيته المرض البقري ويتميز بإصابة رئة واحدة في العادة بالتهاب رئوي فبريني حاد يؤدي لأعراض قاسية ونسبة نفوق عالية - بما يقارب ٦٠ - ١٠٠٪ من الحيوانات المصابة. ولقد كان المرض في الماضي سبباً رئيسياً في خلو قرى ومناطق كاملة من الماعز مما أثر كثيراً في اقتصاديات بعض المجموعات الريفية نسبة لأهمية الماعز في هذه المناطق. المرض لا ينتقل للضأن أو الأبقار تنتشر الإصابة في بلدان البحر المتوسط وتركيا وشمال أفريقيا وآسيا.

الأعراض

تلاحظ الحمى العالية وتسارع التنفس والوهط الشديد و الرقاد في الطور الأول للإصابة. الكحة واللهث والإزباد تلاحظ في اليوم الثالث أو الرابع ويمط الحيوان عنقه للتنفس ويصدر أنيناً متواصلاً قد يسمع من مسافة عدة ياردات. تلاحظ في صغار الماعز آفات في المفاصل وتنفق العديد من المواليد دون ظهور أعراض.

الصفة التشريحية والتشخيص

تلاحظ نفس الآفات المذكورة في المرض البقري سوى أن الشظايا الرئوية غير موجودة في هذا المرض كما أن ظاهرة "الرئة الرخامية" أقل تواتراً. تعزل المفطورة (F38) بسهولة من آفات الرئة أو الإفراز أو الوسادات الأنفية ويعتبر اختبار تثبيت

المتممة اختباراً تشخيصياً ويستخدم وروتينياً للتشخيص العيادي - مقروناً بالأعراض - ولإجراء المسوحات الوبائية المصلية.

العلاج والمكافحة

الحقن العضلي بترتارات التايلوسين (١٠ مجم/ كجم وزن مرتين في اليوم لمدة ٣ أيام) و أوكسي تتراسايكلين (٥ مجم/ كجم يومياً لمدة ٤ ايام) تؤدي لشفاء جيد إذا بوشر العلاج مبكراً. يكافح المرض بنفس الإجراءات المذكورة في المرض البقري. التحصين باللقاح الحي يعطي مناعة ممتازة وتحصن صغار الماعز من عمر ٤ إلى ٦ أشهر كما تحصن الحيوانات البالغة سنوياً. في حالة حدوث موجة وبائية يجب أولاً السيطرة على المرض بالمضاد الحيوي علاجياً ووقائياً ثم التحصين كما ذكر في الأبقار.

المراجع

Jubb, K. V., and Kennedy, P.L. 1985 Pathology of Domestic Animals. Third Edn. pp – 2-122. Academic Press.

Al-Hendi, et al. 1993. An outbreak of abscess disease in goats in Saudi Arabia. J. vet. Med. 40, 646.

Foster, W.N.M. and Cameron A.E. 1986. Aetilogy of enzootic staphylococcal infection (tick pyemia) in lambs. Field investigations into the relationship between tick borne fever and tick pyemia. Journal of Comparative Pathology. 78, 243.

Marsalek, E. and Hajeck, V. 1973. The classification of pathogenic staphyloco cci. Contributions to Microbiology and Immunology. pp- 30-37. Krager, Basel.

Mitchell, G. B.B,et al. 1988. Tick pyemia : recent developments. The Veterinary Annual 28, 69.

Jansen, B.c.C. and Knoetz, P.C. 1979. The pathogenesis and treatment of tetanus in farm animals. Onderstepoot Journal of Veterinary Research. 46,211.

Hebermann, E. and Wellhoner, H.H. 1992.

Studies on the pathogenesis of tetanus with radio active toxin. in: Radioactive Tracers in Microbial Immunology. Atomic Energy Agency, Vienna.

Hariharan, H. and Mitchell, W.R. 1977. Botulism: the agent, host spectrum and the environment. Veterinary Bulletin 47,95.

Swerczek, T.W. 1988, Clostridium botulinum toxemia, a review. J.A.V.M.A. 1982,217.

Watt, J.A. 1988. Blackleg; aetiology pathogenesis and prevention. Veterinary Record, 111,236.

Bagadi, H.O. 1974. Infections necrotic hepatitis (black disease) of sheep. Veterinary Bulletin, 44,385.

Bagadi, H.O. and Sewell, M.M.H. 1974. Epidemiology of black disease. Research in Veterinary Science, 86,128.

Claus, K.D. 1964. The control of Clostridium haemolyticum haemoglobinu-

ria. Swerczek, T.W. 1988, Clostridium botulinum toxemia, a review. J.A.V.M.A. 1982,217.

Watt, J.A. 1988. Blackleg; aetiology pathogenesis and prevention. Veterinary Record, 111,236.

Bagadi, H.O. 1974. Infections necrotic hepatitis (black disease) of sheep. Veterinary Bulletin, 44,385.

Bagadi, H.O. and Sewell, M.M.H. 1974. Epidemiology of black disease. Research in Veterinary Science, 86,128.

Claus, K.D. 1964. The control of Clostridium haemolyticum haemoglobinuria.

American Journal of Veterinary Research, 76,591.

Erwin, B.g. 1977. Bacillary haemoglobinuria in cattle. J.A.V.M.A. 38,1625.

Niilo, L. 1980. Clostridium perfringens in animal disease. Canadian Veterinary Journal. 21, 141.

Bariy, M.J. 1980. Vaccination against experimental salmonellosis in calves infected with Salmonella dublin and Salmonella typhimurium. J. American Vet Med. Association. 178,720.

Gibbons, D.F. 1980 Equine Salmonellosis. A review. Veterinary. Record. 106: 356.

Hunter, A.G. et al. 1976. An outbreak of Salmonella typhimurium in sheep and its consequences. Veterinary Record. 98,126

Jories, P.W. 1980. Disease hazards associated with slurry disposal. British Veterinary Journal. 13, 529.

Martin, W.B and Aitken, I.D. 1991. Diseases of Sheep 2nd edn. Blackwell. Oxford.

Pergram, R.G. 1992, Camel salmonellosis in the horn of Africa. Proceedings. First Camel conference. Dubai, UAE.

Gilmour, N. J. L. 1980. Pasteurellosis in sheep. Veterinary Annals. 20, 234.

Higgins, A. J. 1986. The Camel in Health and Disease. Bailliere Tindall.

Jericho, K.W.F. 1979. Update on pasteurellosis in young cattle. Canadian Vet. Journal. 20.333.

Rehmutalla, A.J. and Thomson, R.G. 1981. A review of the lesions in shipping fever of cattle. Canadian Vet. Journal. 22,1.

Wiseman, A. and Pierre, H. 1979. Respiratory disease of cattle. In practice, 1, 19.

Abbas, B. and Agab, H.M. (1999). Epidemiology of camel diseases in eastern Sudan. World Animal Review 92, 42.

Meyer, M.E. (1974). Advances in research on brucellosis. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine 30, 216.

Nicolettei, P. (1980). The epidemiology of bovine brucellosis. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine 34, 69.

Wernery, U., and Kaaden, O-R. (1997). Infectious Diseases of the Camel. Blackwell, Berlin pp. 110.

Stephens, L.R. et al. (1980). Infectious thromboembolic meningoencephalitis in cattle : A review. J.A.V.M.A. 178, 378.

Baptista, J.H.P. (1979). Bovine keratoconjunctivitis: a review. British Veterinary Journal 125,225.

Bedeford, P.G.C. (1976). Infectious bovine keratoconjunctivitis. Veterinary Record, 98, 134.

Dalhaji, 1. (1976). Bovine tuberculosis: a general review with special reference to Nigeria. Veterinary Bulletin.46, 829.

Donchenko, A.S. and Donchemnko, V.N. (1978). Effect of tuberculization on the blood proteins of camels and cows. Tuberculosis treatment. Veterinarya 9, 52.

Donchenko,A.A, and Donchenko, U.N. (1986). Changes of proteins in blood serum of healthy and tuberculosis – diseased camels and catle. Alma Ata. 2, 73.

Jorgensen, J.B. (1978). Bovine tuberculosis: efforts towards eradication. Acta Veterinaria Scandinavica. 19, 49.

Songer, J.G. (1986). Diagnosis and control of bovine tuberculosis. Canadian Journal of Comparative Medicine. 44, 115.

Thoen, C.O. et al. (1989). The United States experience in control of bovine tuberculosis. Proceedings: U.S. Animal Health Association 91, 268.

Duncan, J.R and Hall, C.E. (1978). Johne's disease and the practitioner. Cornell Veterinarian, 68, 179.

Julian, R.J. 1975. A short review and some observations on Johne's disease with recommendations for control. Canadian Veterinary Journal, 16, 33.

Reimann, H.P. and Abbas, B. (1983). Diagnosis and control of bovine paratuberculosis (Johne's disease). Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine, 27, 69.

Thoen, C.D. and Muscoplat, C.C. (1979). Recent developments in diagnosis of paratuberculosis. J. American Vet. Med. Association 174, 838.

Campbell, S.G. et al 1975. Actinomycosis : a summary of five cases in the bovine and treatment schedule . Journal of American Veterinary Medical Association,166, 104.

Miller, H.V. and Drost. M. 1978. Actinomyces bovis, sensitivity to antibiotics and sulfonamides. Journal of American Veterinary Medical Association 172, 466.

Spencel . J.A. and Aitchison, G.U. 1986. Clinical aspects of dental disease of sheep. In Practice 8, 128.

Al-Khafari, A.A. et al 1977. Glanders, diagnosis and possible treatment with sulfonamides. Veterinary Record. 101, 927.

Zubaidy, A. J. and Al-Ani, F.K. 1978. Glanders in horses in Iraq. Veterinary Pathology 15, 506.

Mostafa, I.E. (1966). Veterinary Bulletin, 36, 189.

Mostafa, I.E. (1967). Veterinary Record, 81, 74.

Bida, S. A. and Dennis, S.M. (1976). Dermatophilosis in Northern Nigeria. Veterinary Bulletin 46, 471.

Bucek, J., L. Pospisil et al. (1992). Experimental dermatophilosis. J. Veterinary Medicine B. 39, 495.

Gitao, C.G. and Evans, J.O. (1990). Natural Dermatophilus Congolensis infection in camels form Kenya. J. Comparative Pathology 103, 307.

Du Plessis, J.L. 1963. Septicemic shigellosis in new-born foals. Journal of South African Veterinary Medical Association, 34, 25.

Boundy, S. (1979). Footrot in sheep. Veterinary Record, In Prac-

tice, 28, 118.

Weaver, A.D. (1974). Lameness in cattle . The interdigital space. Veterinary Record. 96,115.

Alston, J.M. and Bloom, J.C. 1958. Leptospirosis of Man and Animals. Edinburgh, E. S. Livingstone.

Armaredejo, A. and Campell, R.S.F. 1975. Bovine leptospirosis. Veretinary Bulletin, 45, 875.

Ellis, W.A. 1978. Bovine leptospirosis: infection with the Hebdomadis strain. Veterinary Annuals. 18,60.

Hahawy, S.C. et al. 1984. Some population parameters of Leptospira interrogans servoa hardjo infections in sheep. Veterinary Record, 114, 428.

McKeown, J.D. and Ellis, W.A. 1986. Leptospira hardjo agalactia in sheep. Veterinary Record, 118, 482.

Lindley, E.P. (1983) Control of contagious bovine pleuropneumonia with special reference to the Central African Republic. World Animal Review. 30, 18.

Saint-George T.D. and Sullivan, N.D. (1987). Pneumonia of sheep in Australia. Veterinary Review, 3,18.

Windsor, R.S. (1977). The diagnosis of contagious bovine pleuropneumonia. Veterinary Annuals. 17, 59.

Whittlestone, P. (1989). Mycoplasma in diseases of domestic mammals. Veterinary Annuals, 28, 432.

الفصل الثالث عشر

إصابات الركتسية

Rickettsial Infections

مرض التهاب العين الساري

Contagious Ophthalmia

المسبب والإمراضية

التهاب العين الساري مرض سريع الانتشار يصيب الأغنام والماعز وتسببه ركتسية (Rickettsia conjunctivae) قد تتضافر معها مفطورات ،خاصة (Mycoplasma conjunc-tivae) أو (Acholeplasma oculi) أو بكتيريا (Neisseria cattarrhalis).

يصيب المرض الأغنام البالغة بكثرة مع وجود حالات قاسية بعض الشيء في صغار الأغنام والماعز عقب الفطام مباشرة. لا تنتقل الإصابة للأبقار رغم وجودها مع أغنام مصابة في نطاق واحد. ينتقل الميكروب بواسطة الذباب والأتربة لذلك تتواكب معظم الإصابات مع مواسم تكاثر الذباب و شهور الصيف وأول الخريف.

تبدأ الإصابة بالتهاب في الملتحمة سرعان ما ينتقل للقرنية مسبباً الاحتقان الشديد والعتامة والإدماع الكثيف وتصاب عدة حالات بالعمى، وقد تعم الإصابة ٥٠٪ من الحيوانات في مزرعة أو منطقة متصلة حيث تصاب الحيوانات بأعراض متفاوتة الشدة. تعقب الإصابة حالة مناعة قطيعية قد تستمر لمدة عامين أو ثلاث ترتبط بوجود الميكروب في غشاء الملتحمة.

الأعراض

يبدأ المرض بالإدماع الذي يكون مائياً - مصلياً في أول الإصابة ثم يتحول إلى مخاطي مصلي ثم يتقيح مكوناً جلبة خفيفة أسفل العين وفي مجرى الدمع. تتورم العين ويحدث احتقان شديد في الملتحمة والقرنية (الشكل رقم٣٦) مع عتامة القرنية والتي تبدأ في وسطها في شكل ابيضاض خفيف ثم يزداد كثافة حتى يصير واضحاً وبارزاً وقد يقود لتقرح القرنية في مركز العتامة. تزول العتامة في المرحلة الأولى لنشوئها في بعض الحالات (خلال ٤ - ٥ أيام من المرض) ولكنها تستمر في معظم الحالات لعدة أسابيع وفي البعض القليل لعمر الحيوان. غالبية الإصابات ثنائية الجانب بحيث تصاب كلا العينين في وقت واحد، ولكن توجد حالات تصاب في عين واحدة وتبقى العين الأخرى سليمة طوال فترة المرض. تظهر آفات حبيبية في بطانة المتلحمة في بعض الحالات، خاصة في الماعز البالغة.



الشكل رقم (٣٦). التهاب العين الساري نتيجة إصابة ركتسية فى طلى دون عمر الفطام. لاحظ بدء الأعراض بالاحتقان الشديد فى الملتحمة و الأدماع الكثيف.

معظم الحالات تتعافى ذاتياً خلال ٥ - ٦ أيام ويكتمل شفاؤها خلال ١٠ أيام ولكن بعض الحالات تصاب بعتامة قرنية دائمة تؤثر في الإبصار، وفي حالات قليلة قد يؤدي تقرح القرنية إلى فقدان الإبصار الدائم. يلاحظ أن معظم هذه الحالات الأخيرة مصابة في عين واحدة فقط.

التشخيص

يمكن إيضاح الركتسية من انطباعات الملتحمة أو القرنية أو الإفراز الدمعي وصبغها بصبغة جيمسا (٤٥ دقيقة) أو صبغة مايكفيلو، كما يمكن عزل الميكروب بحقن كميات صغيرة من الإفراز العيني في بيض الدجاج المخصب وصبغ الركتسية من انطباعات من أغشية الجنين بعد ٥ -٧ أيام من الحقن.

العلاج

يتم العلاج بغسل العين جيداً بمحلول مطهر ، مثل كبريتات الزنك (٥ ,٢٪) أوحمض البوريك (١ - ٣٪) وإيداع مضاد حيوي في شكل قطرات أو مرهم في كيس الملتحمة مرتين في اليوم لمدة ثلاثة أيام. يبدأ التحسن عادة منذ اليوم الثاني للمداواة ويتم الشفاء خلال ٣ - ٤ أيام إلى أسبوع. العلاج أيضا يمنع التجرثم البكتيري ويقلل من نشر الإصابة ، كما أنه يمنع حدوث أو تطور العتامة إذا بوشر مبكراً.

حمى القراد

Tick-borne Fever

المسبب والإمراضية

حمى القراد مرض يصيب الأبقار والأغنام والماعز، تسببه ركتسية من عدة فصائل تختص كلاً منها بفصيلة من الثدييات، أهم الفصائل في الحيوانات المزرعية هي ركتسية البقرية (R. Bovina) والغنمية (R.ovina). يوجد مقترح حديث بضمهما - أو على الأقل إحداهما - إلى جنس ركتسية إرليخ (Erlichia) وتسمية الميكروب باسم (Erlichia phagocytophilia)، أو (Cytoecetes phagocytophilia). كلاً من ركتسيا البقرية والغنمية

تتشابهان مناعياً، وتحدثان مناعة مشتركة، كما إن المرض التجريبي الذي ينتج بإحداهما يماثل المرض الذي ينتج بحقن الأخرى في الأبقار أو الأغنام، مع فوارق بسيطة، حيث أن المرض التجريبي اخف قسوة من الطبيعي .

المرض في حد ذاته ليس مرضاً هاماً من ناحية اقتصادية أو عيادية. ولكن الإصابة بالركتسية تؤهب للإصابة بالعديد من الأمراض التي ينقلها القراد - خاصة مرض الدمامل وتسمم القراد اللذان تسببهما العنقوديات الذهبية (St. aureus) ، كما تؤهب لمرض القفر (Louping–ill) والالتهاب الرئوي البكتيري.ينتشر المرض بكثرة في أوروبا وفي المناطق الأكثر اعتدالاً في قارتي أفريقيا وآسيا.

تنتقل الركتسية بالقراد خاصة نوع (Ixodes ricinus)، و(Rhipicephalus sp)، وتتكاثر في الكريات البيضاء مؤدية لموت هذه الخلايا، خاصة الخلايا اللمفية والصفائح؛ وقد استدل بانعدام الصفائح المشاهد في المرض على حدوث تثبيط لنشاط نقي العظام مماثل لما يحدثه التعرض للإشعاع (Radiomimetic). في الأغنام البالغة المصابة يُحدث المرض متلازمة نزفية تتضح آثارها أكثر في الجهاز الهضمي كما يرتبط المرض بحدوث عدة حالات إجهاض في الأغنام والأبقار المصابة في طور الحمل المتأخر (آخر شهرين) ولا يعرف إن كان ذلك بسبب الحمى أم أثر مباشر للركتسيا.

الأعراض

تبدأ الأعراض في الأبقار بارتفاع مفاجئ في درجة الحرارة (٤٠ , ٥٠ مْ) يستمر لمدة أسبوع تقريباً ثم تنخفض الحرارة تدريجياً لترتفع ثانية ، وهكذا تتكرر نوبات الحمى عدة مرات. خلال موجة الحمى يحدث ضعف شديد في الإدرار وخمول وعسر نفس ملحوظين- وقد تكون هناك كحة خفيفة. الأبقار التي تصاب في الثلث الأخير للحمل تجهض وقد تموت بعض الحالات فجأة.

المرض في الأغنام شبيه لنظيره في الأبقار ولكن لا تشاهد أعراض تنفسية. الأغنام الصغيرة أكثر مقاومة للمرض وتعاني من ارتفاع طفيف في درجة الحرارة وضعف الشهية. الأغنام التي تصاب لأول مرة تجهض بمعدلات أعلى من الأبقار وقد يكون

الإجهاض في شكل موجة متكررة بحيث تجهض عدة أغنام في غضون أسبوع إلى عشرة أيام. الأغنام البالغة تعاني التهاباً معوياً نزفياً يشبه زحار الحملان، سوى أنه يصيب الأغنام البالغة فقط. تصاب ذكور الأغنام بالحمى والخمول والعقم المؤقت وقد تتأثر بعض الخراف بالعقم المستديم -ولكن هذا التطور نادر الوقوع.

الصفة التشريحية والتشخيص

الآفة التشريحية الرئيسة للمرض هي تضخم الطحال وضمور العقد اللمفية. يوجد التهاب معوي نزفي خاصة في القولون مع انتشار البقع النزفية في القلب وموة القلب. مجهرياً، يشاهد خلو الطحال والعقد اللمفية من الخلايا اللمفية خلواً شبه كامل وتوجد إرسابات لمفية مفرغة (Empty lymphoid deposits) منتشرة في النسيج اللمفي.

يمكن إيضاح الركتسية بيسر في مسحات الدم المصبوغة (جيمسا) حيث تشاهد داخل الكريات البيضاء خاصة العدليات ولا يشكل تشخيص المرض صعوبة إذا اقترنت الأعراض بموسم القراد أو بوجود قراد منتشر في جسم الحيوان المصاب. يوجد انخفاض شديد في العدد الكلي للكريات البيضاء يتواكب مع موجات الحمى، يتميز بانخفاض العدليات وانخفاض - أو انعدام - الحمضيات واللمفاويات، مع ارتفاع عدد أحاديات النواة ارتفاعاً طفيفاً. بعض الخلايا وحيدة النواة تحمل الركتسية أيضا.

العلاج والمكافحة

أفضل علاج هو حقن أوكسي تتراسايكلين طويل المفعول أثناء إحدى موجات الحمى. يؤدي ذلك لاختفاء الحمى والركتسية (من الدم) ولكن قد تعود الأعراض خلال أسبوع وإن كانت بصورة أخف كثيراً. مركبات السلفا تؤدي لتخفيف الأعراض وقد تفيد أكثر في منع تجرثم الجهازين التنفسي والمعوي.

في المزارع الكبيرة يجب تغطيس الحملان لمكافحة القراد وحقنها بأوكسي تتراسايكلين في نفس اليوم. الحملان الرضيعة يمكن رشها خارجياً بطارد قراد بدلاً من التغطيس.

ماء القلب

Heartwater

المسبب والإمراضية

يطلق هذا الاسم - شعبياً وبيطرياً - على مرض يصيب الأغنام والأبقار تسببه ركتسية (Cowdria ruminatum) يحملها قراد من نوع أمبليوما (Amblyomma). ينتشر المرض في القارة الأفريقية خاصة سهول السافنا والمنخفضات حيث يعيش القراد الناقل.حدث انتقال محدود للمرض إلى بعض الجزر الكاريبية التي استوردت أبقاراً أفريقية حاملة للقراد أو حاضن للركتسية.

تتكاثر الركتسية في الخلايا المبطنة للأوعية الدموية مكونة مجموعات تكاثرية داخل سيتوبلازم الخلايا البطانية، تنتقل منها للدم حيث تدور فيه داخل الخلايا العدلية. تعيش الركتسية طبيعياً في معدة القراد وتنتقل منها للغدد اللعابية لتعدي الضرعات.

في الحيوان يحدث تلف تنكسي في بطانة الشعيرات الدموية في عدة أعضاء ، خاصة الرئتين والقلب والمخ، ويؤدي ذلك للنضح والتوذم إضافة للتفاعل الجهازي نتيجة للسموم الخلوية واتحاد المستضد والأجسام المناعية على سطح الخلايا وتفعيل بروتينات المتممة.

الأعراض

تتفاوت فترة الحضانة بين ١-٤ أسابيع من التعرض للقراد الناقل. ترتفع درجة الحرارة (٤٠,٥ - ٤٢مْ) وتبقى عالية حتى قبل نفوق الحيوان بقليل. يتميز المرض بالأعراض العصبية الحادة والسريعة مثل المضغ الأنتيابي واللحس والتدوير والرأرأة. يمشي الحيوان بخطوات مضطربة وواسعة أو يقف في مكانه مع إرخاء الظهر وعكس الأرجل الأمامية. تتطور الأعراض العصبية خلال أيام إلى أسبوع وتزداد قسوتها قبل أن يستلقي الحيوان على القص ثم على الجنب. أثناء الرقاد يلاحظ الرفس والتشنج العضلي وتيبس الظهر ويموت الحيوان خلال إحدى هذه النوبات.

المرض في الحيوانات البالغة والأكبر عمراً أشد قسوة منه في الصغار والتي قد لا

تظهر أعراضاً عصبية أو تعاني فقط من الحمى والخمول وربما عسر النفس لفترة قصيرة، وقد لا تلاحظ فيها أعراض عدا الحمى.

الصفة التشريحية والتشخيص

يشاهد النضح الملحوظ في تجاويف الجسم كلها خاصة التجويف الصدري: تلاحظ موة الرئتين وموة القلب في شكل سائل مائي نظيف في كيس التامور. يوجد توذم في العقد اللمفية وتضخم في الطحال. يلاحظ أيضا توذم المخ واحتقان الأوعية السحائية.

يمكن إظهار الركتسية في انطباعات من جدران الأوعية والقلب أو المخ (صبغة جيمسا) حيث تشاهد بأعداد كبيرة داخل الخلايا وخارجها.

العلاج والمكافحة

العلاج المفضل هو حقن أوكسي تتراسايكلين لمدة اربعة أيام، ويفيد العلاج المبكر خاصة مع أول ظهور الحمى. العلاج المساعد يشمل المدرات ومضادات الالتهاب (غير الاستيرويدية) وخافضات الحرارة.تتم السيطرة على المرض بمكافحة القراد من خلال برامج روتيني ودائم.

في بعض البلدان الأفريقية يتم تحصين الأغنام بمستحلب من العقد اللمفية من حيوانات مصابة أو بحوريات القراد (المطحونة) بالحقن الوريدي ثم المداواة بمركب تتراسايكلين خلال أسبوع، يؤدي هذا الأسلوب لمناعة قوية لمدة عام أو أكثر ولكن التفاعلات الجسمانية للمواد المحقونة قد تكون قاسية ، خاصة إذا لم يتم العلاج بتتراسايكلين مع ظهور الحمى.

المراجع

Abbas, B., Razig, S.E. and Shigidi M.T.A. (1979). The aetiology of a keratoconjunctivitis occurring in goats in the Sudan. Veterinary Record, 105, 348.

Arbukle, J.B.R. ad Bonson, M.D. (1980). The association between Rickettsia and Mycoplasma in ovine keratoconjucnctivitis. Veterinary Record, 106,16.

Sabiano, A.J. (1989). Immunity in ovine keratoconjunctivitis. Cornell Veterinarian, 32,112.

Brodie, T.A., Hlmes , P.H. ad Urquhart, G.M. (1987). Some aspects of tick-borne fever of British Sheep. Veterinary Record. 118,415.

Foggie, A. (1951). Studies on the infectious agent of tick-borne fever in sheep. Journal of Pathology and Bacteriology. 63,1.

Bigalke, R.D. et al. (1987). Heartwater: past present and future. Onderstapoort Journal of Veterinary Research, 54,163.

Chamboko, . et al. (1999). The control of heartwater on large scale commercial and small holder farms in Zimbabwe. Preventive Veterinary Medicine, 139,191.

Ocallaghan C.J. et al (1998). Investigating the epidemiology of 18stepoort Journal of Veterinary Research 554, 281.

Van De Pypekamp, H.E. ad Prozesky, L. (1987). An overview of the clinical signs, susceptibility and differential diagnosis of heartwater in dometic ruminants. Onderstepoort Journal of Veterinary Research 54, 263.

الفصل الرابع عشر

الإصابات الفطرية

Mycotic Infections

الإصابات الفطرية الجهازية

Systemic Mycosis

تحدث الإصابات الفطرية الجهازية حالات مرضية فرادية في الحيوان المزرعي، وفي أغلب الأحيان تكتشف الإصابة محصورة في حيوان واحد أو اثنين بعد تقدم الآفات وظهور أعراض تعود إلى عضو أو نسيج تكاثر فيه الفطر بصورة كبيرة. معظم الإصابات تسبب أعراض غير محددة خلال مسارها المرضي في الحيوان حتى قرب الموت، حيث تلاحظ - كما تقدم - أعراض ترتبط باعتلال عضو معين، خاصة الرئة أو الكبد، وبصورة أقل الضرع والرحم والمخ.

تتميز وبائية الإصابات الفطرية الجهازية بعدم الانتقال بين الحيوانات؛ لأن الفطريات المسببة موجودة عادة في التربة كرميات (Saprophytes) وتصيب الحيوان إثر تلوث العلف والماء، أو بانتقالها في شكل بوغات صغيرة وكثيرة العدد في موجات الغبار وللأتربة و نتيجة لسوء التهوية في الحظائر والغرف والإسطبلات وتحدث معظم الإصابات في الحيوانات المتقدمة في العمر وتلعب عوامل عديدة كالتغذية على الأعلاف المتدنية وسيئة الحفظ وفترات الجوع الطويلة والجفاف الشديد واستخدام الأواني غير النظيفة لإطعام وشرب الحيوانات دوراً مهماً في انتقال بعض الإصابات الفطرية. كما أن استخدام

المضادات الحيوية غير المرشد ولفترات طويلة كما تقدم في غير موقع من هذا الكتاب لها دور كبير في انتشار الإصابات الفطرية. وفي إحدى وبائيات التهاب الضرع الفطري (Aspergillus fumigatus) النادرة انتقلت الإصابة لأعداد كبيرة من الأغنام البالغة كانت تعالج بالمضادات الحيوية (البنسلين والسلفا) لفترات طويلة وبأسلوب فيه كثير من التلويث، كاستخدام الأنبوب لأكثر من حيوان - أو أكثر من ضرع، واستخدام أنابيب تم تركها مفتوحة ليوم أو أكثر واستخدام أخريات بعد سقوطها على الأرض، كما تبين وجود الفطر المسبب في أيدي العمال الذين كانوا يتعاملون مع هذه الحيوانات. ثبت أيضا تلوث بعض الحيوان - شبه الدائم - بأنواع عديدة من الفطريات، بعضها ممرض للحيوان وبعضها غير معروف الإمراضية؛ ولذلك فإن التغذية المتواصلة بالحبوب (كالشعير مثلاً) ارتبطت بالعديد من الإصابات الفطرية خاصة في الكرش والمنفحة والكبد، وإذا كانت الحبوب قديمة، أو ظروف حفظها سيئة، فإن الخطورة أكبر.

حدث اهتمام متزايد بالفطريات الجهازية في الحيوان إثر اكتشاف ارتباط بعض الفطريات بالإجهاض في الأغنام والأبقار (Aspergillus, Mucor)، و بما أن مسببات الإجهاض الأخرى (بروسيلا ، وسالمونيلا . ...إلخ) كانت تحظى بالاهتمام الأول في المجهودات التشخيصية فقد تأخرت كثيراً قناعة المجتمع المهني والعلمي بأهمية الفطريات كمسبب أولي لهذه الأمراض في الحيوان. وأخيراً فإن الاهتمام المتعاظم بصحة الأطعمة، وتطور أساليب الكشف عن السموم التي تنتقل في الطعام والمنتجات الحيوانية على وجه الخصوص، أبرزت للضوء وجود التسمم الفطري (Aflatoxin) في الحيوان وارتباطه ، ليس فقط بتلوث الأغذية حيوانية المصدر، بل بأعراض جهازية - قاسية أحيانا - في العديد من فصائل الحيوان، كالأبقار والأغنام والإبل والنعام والدواجن. ونتناول فيما يلي الفطريات الجهازية والتي وردت تقارير بارتباطها بأمراض محددة في الحيوانات المزرعية، مع لفت النظر لضرورة زيادة الإلمام ببيولوجية هذه الميكروبات من المراجع المتخصصة.

إصابة المكورات الفطرية Coccidiomycosis

رصدت حالات فرادية للإصابة بالفطر (Coccidiomyces immitis) في جميع الحيوانات المزرعية، كما في الإنسان. الإصابات في الحيوان تسبب أعراضاً خفيفة وغير محددة في معظم الأحيان، وفي غالبية الحالات المرصودة لم يتم تشخيص الإصابة إلا بعد التشريح، حيث وجدت الآفات الحبيبومية المنتشرة في الرئة والكبد والعقد اللمفية، إضافة للالتصاقات الخلبية. رصدت حالات عيادية محدودة في خيل كبيرة في السن، وتميزت الأعراض المرضية بالهزال الشديد وفقر الدم وتوذم الأرجل والإفراز الأنفي المقيح واضطراب درجة الحرارة صعوداً وهبوطاً مع ارتفاع شديد في عدد الكريات البيضاء. وفي إحدى الحالات أدت الآفات الكبدية الحبيبومية الى تمزق الكبد والموت السريع. يتم تشخيص الإصابة بتزريع الفطر من الإفرازات (أنفية ، دموع ، صديد ...إلخ).

تنتشر الإصابة بهذا الفطر في مزارع تسمين الأبقار في أمريكا (٢٠٪) والتي تتميز بالازدحام وسوء تهوية الحظائر خاصة في فترة الشتاء والاعتماد - شبه كامل - على الحبوب كمصدر رئيس لغذاء الحيوانات، وعليه فإن الظروف البيئية المذكورة يجب أن تجعل الاهتمام بهذه الإصابة من أولويات الطبيب البيطري الحقلي نسبة لازدياد الاهتمام بالتربية المكثفة للحيوان (خاصة الأبقار و الأغنام). المرض كما تقدم مرصود في الإنسان ويسبب التهاباً رئوياً مزمناً ومتلفاً، خاصة إذا تأخر الكشف.

لا يوجد علاج محدد للمرض في الحيوان، نسبة لتأخر اكتشاف الإصابة بعد تعمم الآفات الحشوية، كما أن الطبيعة الفرادية للإصابة قد تحول دون الحصول على دواء - تجاري - خاص بالحيوان. بما أن الإصابة تنتقل بواسطة البوغات المحمولة في الغبار أو في الأعلاف الملوثة فإن الالتفات لهذين العاملين قد يحد من وقوع الإصابة.

إصابة فطر العفن (Mucormycosis) والفطريات المشابهة

تحدث إصابات فرادية بالفطريات الزيجية (Zygomyces) وتشمل (Absidia sp.)،

و (Mucor sp.) و (Rhizopus sp) تكتشف غالبيتها تشريحياً في آفات حبيبومية وصديدية في المعدة أو الكبد، كما إن ارتباط هذه الفطريات - خاصة فطر العفن - بالإجهاض في الأغنام والأبقار قد أشير إليه. يحدث الإجهاض إثر التهاب في المشيمة (Placen-titis) يؤدي لتنخر الفلقات الأمية والنسيج المتنخر المحيط بالفلقات الجنينية يجعل هذه الفلقات تبدو كالوسادات الرخوة، كما توجد آفات مرتفعة صفراء اللون، جلدية الملمس في المساحات بين الفلقات، وفي بطانة الرحم؛ تظهر آفات حلقية تشبه إصابة الفطريات الجلدية الخارجية (القراع)على جلد الجنين. تحدث الإجهاضات في الأبقار بين الشهر الثالث إلى السابع، وفي الشهر الثاني إلى الرابع في الأغنام. يمكن إظهار الخيوط الفطرية من مسحات من الفلقات وجلد الجنين ومعدته بعد صبغها بصبغة جرام أو بالتزريع على وسط سابرويد. يحدث فطر (Absidia sp) التهاباً في قلفة الثيران يتميز بالإفراز المخاطي الرقيق والمتواصل والاهتياج الجنسي لدرجة الإمناء دون جماع - أو قبل الجماع - ويعتقد أن هذه الإصابة تنتقل جنسياً. تكتشف العديد من الآفات الحبيبومية المتقيحة في العقد اللمفية الحشوية في الأبقار والتي تقود للتشخيص الخاطئ للسل، ويجب التفريق بالصبغ أو التزريع.

تحدث حالات فرادية تتميز بإصابة الجهاز الهضمي (التهاب معوي، التهاب معدي - معوي ، التهاب المعدة) في العجول إثر العلاج الطويل بالمضادات الحيوية (خاصة السلفا وتتراسايكلين) للسيطرة على إصابات سالمونيلا أو باستريلا خاصة في الحالات الوبائية التي يعطى خلالها المضاد الحيوي في ماء الشرب بغرض العلاج الجماعي، وعليه فإنه من المحبذ عدم تخطي هذا العلاج مدة ٤ أيام مع أفضلية استخدام مضاد حيوي طويل المفعول بالحقن أولاً ثم مواصلة العلاج في الماء أو العلف لمدة أقصر (يومين أو ثلاث). لعلاج الالتهاب الفطري المعوي الحاد يستخدم مركب نياستاتين (Niastatin) مايكوستاتين (Mycostatin) بالفم بمعدل ٤ مجم/ كجم وزن لمدة يومين ويحبذ العلاج الفرادي نسبة لسهولة أكسدة العقار إذا طرح في الماء أو الطعام.

إصابات الفطر الرشاشي Aspergillosis

يسبب الفطر الرشاشي (Aspergillus sp.) العديد من الحالات المتفرقة في الأبقار والأغنام والخيل - كما في فصائل أخرى خاصة النعام والأرانب. ارتبط الفطر بحالات إجهاض في الأبقار والأغنام تشابه آفاته الآفات الموصوفة سابقاً للفطر الزيجي يحدث في الشهور الأخيرة للحمل، كما تحدث إصابات جنينية رحمية تتميز بالخراج الحبيبومي المنتشر في الرئتين والكبد، تكتشف إثر موت المولود بعد الولادة بمدة قصيرة مقاسياً ضعف النمو وربما الكحة.

يسبب الفطر الرشاشي أيضا حالات التهابية حادة في الجهاز الهضمي في العجول تتميز بآفات قاسية في المريء والمعدة الأمامية وتنتهي عادة بالنفوق ويوجد الفطر بكميات كبيرة في الآفات ومحتويات المعي.

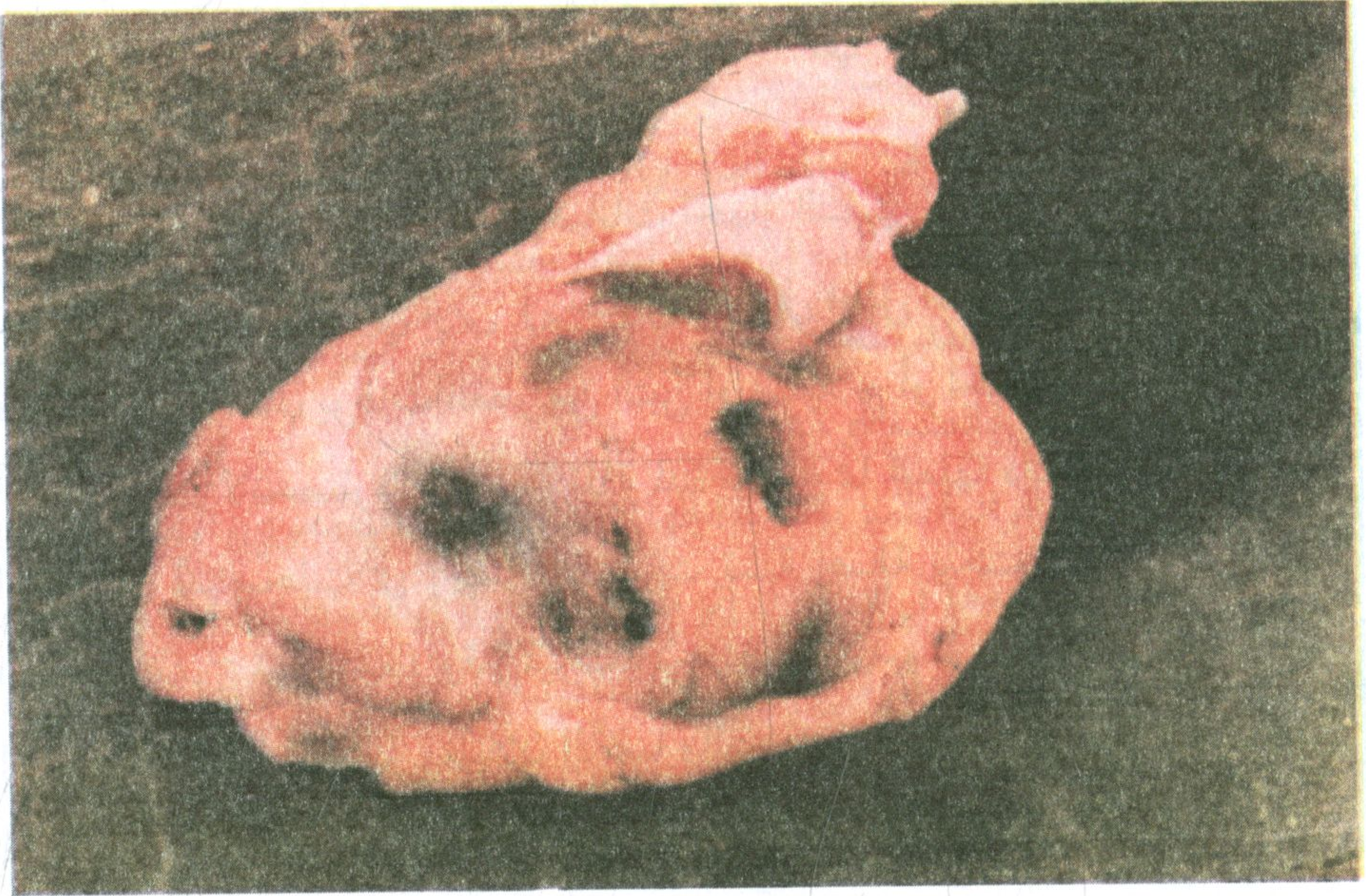
الفطر الرشاشي مسبب هام لإصابات الجهاز التنفسي في الأبقار والأغنام المعدة للتسمين، خاصة تلك التي تربى في حظائر مغلقة في فصل الشتاء. هذه الظروف تهيء فرصاً ممتازة لانتقال بوغات الفطر من التبن أو السيلاج أو الحبوب المخزنة لما يقارب السنة، وذلك لانحصارها في بيئة مغلقة لمدة طويلة مما يجعلها دائمة التعلق في هواء الحظائر. وقد سجلت في إحدى الوبائيات نسبة إصابة بلغت ٢٠٪ من العجول الصغيرة (٤ - ٦ أسابيع) وقد تميزت الأعراض بالإسهال المخاطي الكثيف منتن الرائحة واللزج، والكحة وسيلان الأنف والنفوق وتشريحياً وجدت آفات التهابية ليفية في الرئة والأمعاء والقلب وحبيبومات منتشرة في هذه الأعضاء إضافة للكبد وفي أعداد قليلة في الكلية أيضا.

رصدت حالات إسهال مزمن في الفلاء، وحالات التهاب رئوي غرغريني (قاتل) في خيل مسنة عُزل منها الفطر الرشاشي (A. fumigatus). كما رُصدت حالات التهاب مخي سحائي في الأغنام وعزل الفطر من آفات حبيبومية نخرية كبيرة في جيوب الدماغ ومن المرجح أن الفطر انتقل لهذا الموقع من جروح صغيرة أو خدوش في الفم أو من

آفات في المنفحة، عبر الدورة الدموية (الشكل رقم ٣٧أ).

تستجيب حالات الالتهاب المعوي الفطري للعلاج بمركب نياستاتين بالفم مع مراعاة وقف العلاج بالمضادات الحيوية (خاصة تتراسايكلين) تماماً أثناء العلاج بمضاد الفطر. حدث تحسن في بعض الحالات الرئوية الحادة إثر المداواة بمركب كيتوكونازول (Ketoconazole) ولكن معظم الحالات لم تستجب وأدت الإصابة للنفوق.

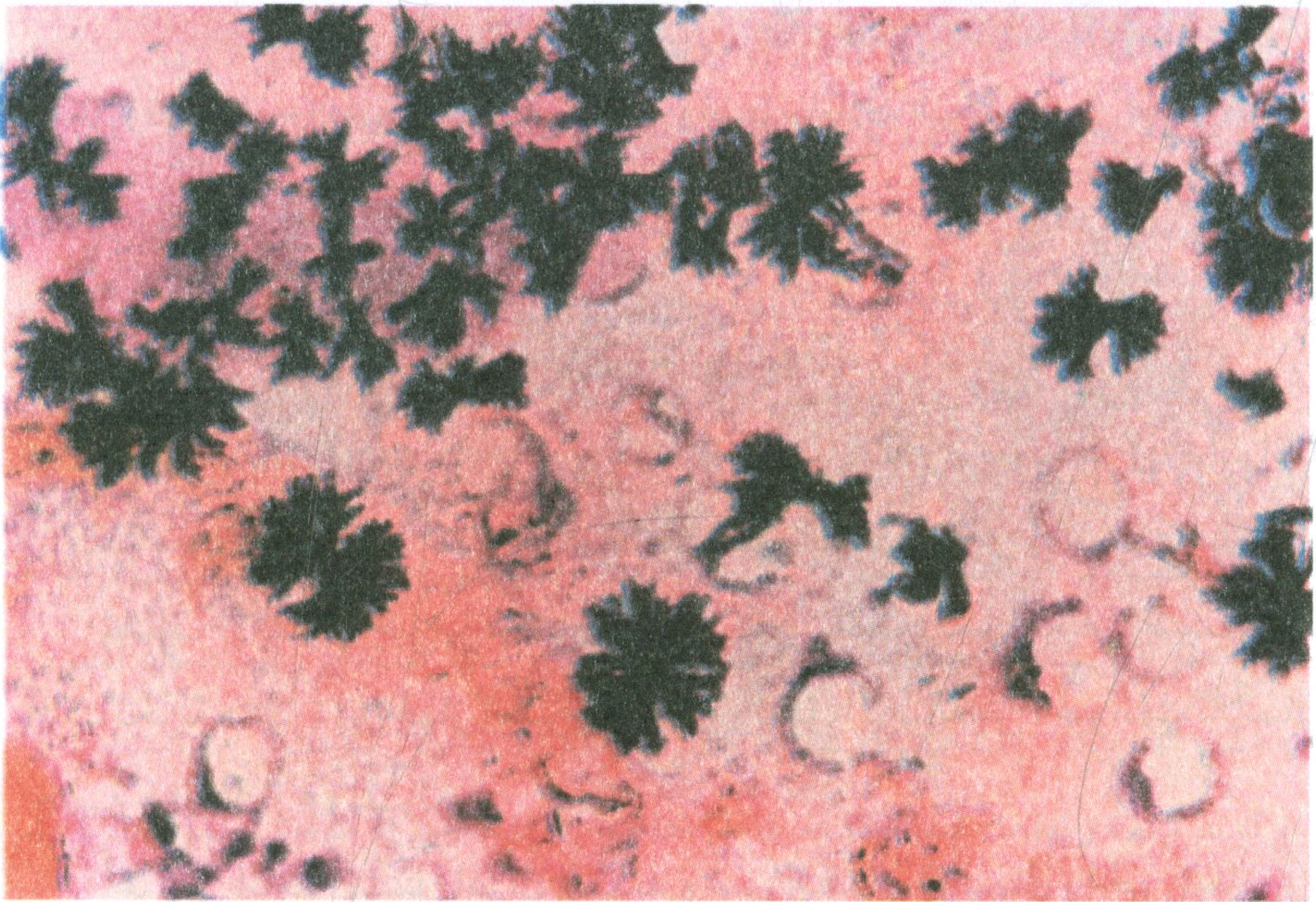
من المعروف أن هذا الفطر واسع الانتشار في الطبيعة وفي فرشات المزارع وفي الأعلاف المجففة - كما أنه يرتبط بأكبر قدر لتلويث الحبوب - خاصة الشعير (والقمح) والتي تحفظ في الصوامع.



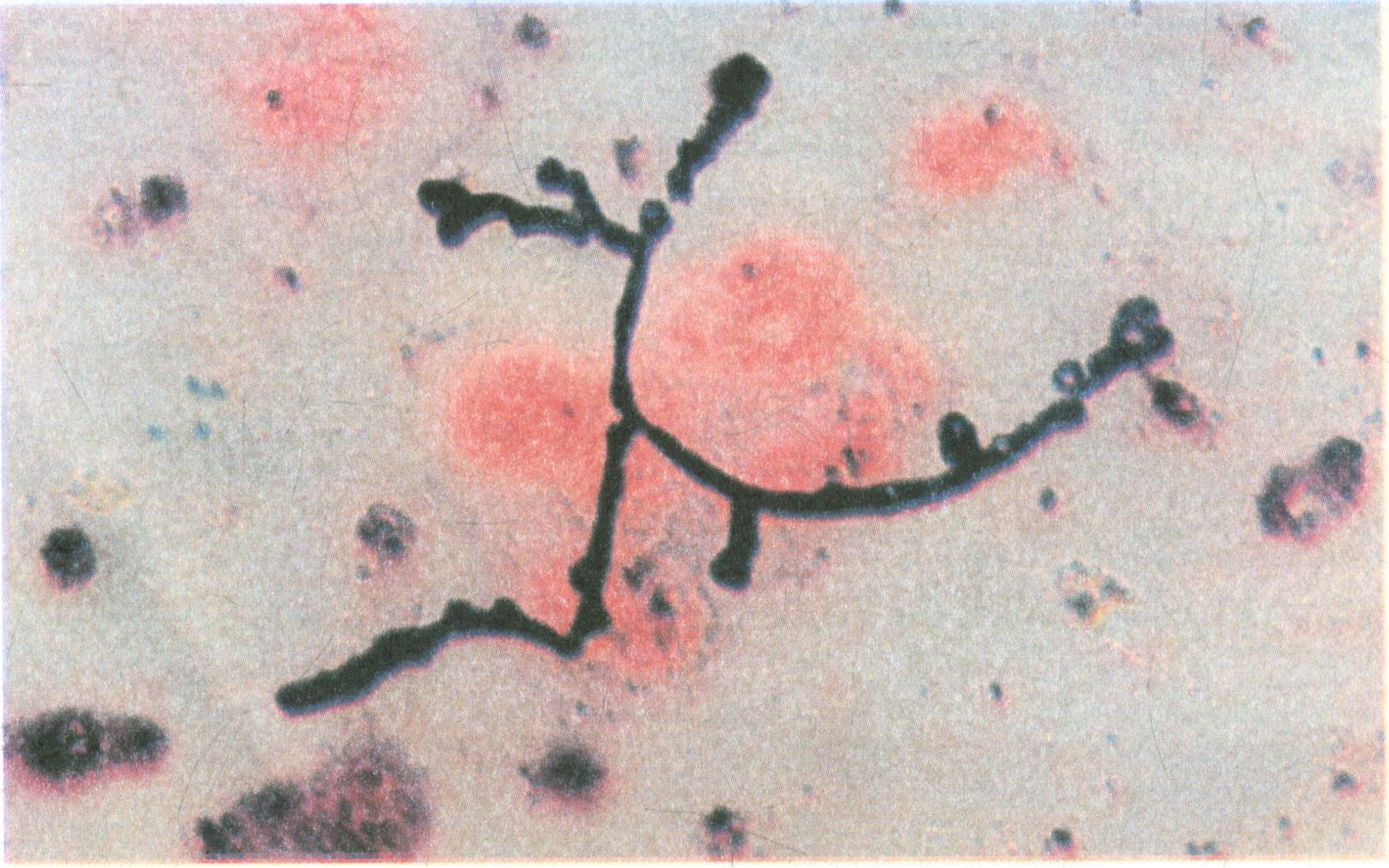
الشكل رقم (٣٧ ، أ). خراج فطرى فى البطين الدماغى لماعز نفقت بعد ظهور الأعراض العصبية لعدة أسابيع.

تشخص الإصابات بهذا الفطر بسهولة بصبغ المسحات بصبغة الجرام حيث تظهر المحافظ والخيوط والبوغات الموجبة لصبغة جرام ومتميزة الشكل

(الشكل رقم ٣٧،ب)، لكن لتحديد الفصائل فيجب التزريع في وسط ديكستروس سابرويد (Saboraud extrose agar) الأجاري ومشاهدة شكل الخيوط وحاملات البوغات المميزة (الشكل ٣٧،ج). يمكن الاستدلال على الإصابة المعوية بصبغ مسحات من الإسهال، بعد تخفيفه بالماء المقطر أو محلول الملح الفسيولوجي بصبغة جرام (أو صبغة الفضة) ومشاهدة عدة أطوار فطرية (بوغات وحاملات بوغات ونادراً الخيوط الكاملة) وبأعداد كبيرة، ولا يعول على الأعداد الصغيرة إلا في إثبات تلوث الطعام (أو الماء) بالفطر، إذا كثيراً ما توجد بوغات وحاملات بوغات فطرية بأعداد صغيرة (١ - ٢ في المجال المجهري) في روث الحيوانات السليمة.



الشكل رقم(٣٧، ب). مسحة من الخراج في الشكل رقم(٣٧،أ) يوضح أشكال فطرية منتشرة في نسيج الدماغ (صبغة جرام × ٤٨٠)



الشكل رقم (٣٧، ج). خيوط الفطر الرشاشى وعليها حاملات البوغات فى مزرعة من الآفة فى الشكل رقم (٣٧،أ).

إصابات الفطر النسيجي البلازمي Histoplasmosis

يسبب الفطر (Histoplasma capsulatum) إصابات رئوية نادرة في الحيوانات المزرعية مقارنة بالكلاب - حيث يسبب هذا الفطر التهاباً رئوياً و مرضاً جهازياً قاتلاً.

تصاب الأبقار والخيل باستنشاق بوغات الفطر المحمولة في الغبار ويسبب الفطر آفات نخرية منتشرة في الجهاز الشبكي البطاني وتنتقل الإصابة من الحيوانات للإنسان، خاصة عمال المزارع والمسالخ.

أعراض المرض تشمل الهزال الشديد وعسر النفس والإسهال والحبن العام، وفي الخيل، إضافة للأعراض المذكورة يشاهد اليرقان أيضا.

تشريحياً يتضح الوذمة المنتشرة في عدة أعضاء، تضخم الكبد، ازدياد سمك المعي ازدياداً ملحوظاً، والتهاب رئوي خلالي وتصلدي. مجهرياً، تتميز هذه الآفات بانعدام

الآفة الحبيبومية وانتشار الجسيمات الفطرية صفراء اللون والمستديرة أو المكورة في بطانة الشعيرات الدموية ، خاصة في الكبد. في حالة واحدة أدت الإصابة لإجهاض جنين مكتمل النمو ووجدت آفات نخرية في كبد الجنين عُزل منها الفطر.

إصابة الفطر المكور الخفي Cryptococcosis

تحدث الإصابة بالفطر المكور (cryptococcus neoformans) في الأبقار والخيل والأغنام والماعز (والكلاب والطيور) ويعتبر روث الطيور الداجنة مصدراً مهماً للإصابة. عادة لا تظهر أعراض الإصابة بهذا الفطر إلا بعد بلوغ الآفات النسيجية مدى متقدماً ولارجوعياً.

يُسبب الفطر مرضاً جهازياً عاماً أو إصابة منحصرة في الدماغ تؤدي لالتهاب المخ و السحايا وتتميز بأعراض عصبية مثل التصلب وفرط الإحساس والعمى وقد رصدت عدة حالات في خيل متوسطة وكبيرة العمر. تؤدي الإصابات الجهازية للالتهاب الرئوي المزمن وتمتد الآفات في كل الجهاز التنفسي، مسببة آفات ورمية ضخمة في الجزء الأمامي من فتحتي الأنف، كما تؤدي الإصابة لالتهاب عام في العقد اللمفية في الأبقار وإلى التهاب ثدي مزمن في الأغنام (الشكل رقم ٣٨). عادة لا يكتشف الأصل الفطري لهذا الالتهاب إلا إثر فشل محاولات العلاج بالمضاد الحيوي، بل يلاحظ ازدياد حالة الضرع سوءاً وينتشر فيه التليف والتضخم الموضعي، مما يستدعي استئصال الضرع في معظم الأحيان. يستجيب التهاب الضرع للعلاج بالحقن الموضعي بنياستاتين أو كيتوكونازول ، ويحدث شفاء سريع كامل خاصة إذا بدأ العلاج مبكراً وسبق محاولات العلاج بالمضادات الحيوية.

يجب أولاً غسل تجويف الضرع بمطهر قوي مثل أيود لوقول (Lugol's iodine)، أو اكريفلافين (Acriflavin) .



الشكل رقم (٣٨). التهاب الضرع الفطرى: لاحظ التورم الشديد و تبقع النسيج الجلدى. تم استئصال الضرع و عزل الفطر الرشاشى من الأنسجة.

التهاب الأوعية اللمفية الوبائي

Epizootic Lymphangitis

المسبب والأمراضية:

يسبب هذا المرض فطر (Histoplasma fraciminosum) وهو فطر نسيجي يصيب الخيل بصفة رئيسة، مع وجود حالات فرادية في الأبقار والإنسان. انتشار المرض - حتى الآن محصور في القارة الأفريقية وآسيا ودول حوض البحر المتوسط، وأكثر الحيوانات إصابة هي الخيول متوسطة العمر (٥-٦ سنوات). رغم أن المرض لا يصيب أعدادا كبيرة من الخيل (١٠ - ١٥٪) إلا أن الإصابات عادة قاسية وتؤدي لنخر جلدي ولمفي منتشر إضافة للالتهاب الرئوي، وتستمر الأعراض مدة طويلة مما يؤدي لضعف الأداء والهزال وللتشوه. تحدث الوبائيات عند تجمع الخيل بكميات كبيرة ، كخيول الشرطة والجيش وفي إسطبلات خيل السباق القديمة وسيئة الفرشة وغير النظيفة.

تحدث معظم الآفات في أسفل الأطراف والتي تنتقل إليها بوغات الفطر أولاً نسبة لكثرة حدوث الشقوق الجلدية فيها ولكن يمكن أن تنتقل الإصابة بالملامسة وأدوات الإسراج والقلائد الملوثة - الأمر الذي جعل مربي الخيل في شمال أفريقيا يطلقون على المرض اسم "السراجة" يغزو الفطر الأنسجة تحت الجلدية مسبباً التهاباً حبيوبوماً وتقرحات ، وتنتقل من هذا المواقع عبر مسارات قنوات اللمف إلى سائر أعضاء الجسم؛ ولذلك فإن المرض إصابة فطرية جهازية تشكل الأعراض الجلدية أهم علاماتها.

الأعراض

تنشأ قرحة كبيرة وصامدة في موقع الإصابة الأولى، وتتضخم أوعية اللمفاء الصادرة من هذا الموقع وتتوسع، وتنشأ عقيدات بارزة على طول مسارها. تتفتح هذه العقيدات ويخرج منها صديد ثقيل القوام زبدي اللون، ويتورم كل القدم المصاب مع ازدياد سمك الجلد. الآفات غير مؤلمة ولكن قد تثير الحكة الخفيفة. تنشأ الآفات في أي موقع من الجسم، وتكثر في أسفل القوائم حتى المرفق والركبة وعلى الظهر والجنبين والعنق وربما الفرج والخصية. تنشأ الآفات أحيانا في تجويف الأنف ولكنها لا تصيب الحاجز الأنفي. تظل القرح متفتحة ومقيحة مدة طويلة (٣ أشهر إلى سنة)، وتنتقل الإصابة للعيون مسببة التهاباً في الملتحمة ثم في القرنية، ثم إلى الرئة حيث تسبب التهاباً رئوياً مزمناً يصاحبه التهاب في الجيوب الأنفية ، يسبق التهاب الجيوب الأنفية الالتهاب الرئوي ولكن قد لا يلتفت إليه في معظم الأحيان نسبة لعدم تسببيه أعراضاً قاسية (عسر النفس وحك الأنف على الأشياء أو الجسم). تفقد الحيوانات قدراً كبيراً من وزنها ويصبح من الصعب استخدامها.

يتميز المرض في معظم الحالات بحدوث الشفاء الذاتي إذا كان الغذاء جيداً ولم يجهد الحيوان كثيراً ، ولكن معظم الحالات يتم التخلص منها لأسباب إنسانية. الحيوانات التي يحتفظ بها بعد إصابتها وشفائها تتمتع بمناعة قوية ولا تصاب ثانية بالمرض. في الحيوانات التي تنفق أو تنوم نهائياً في المراكز البيطرية - وهو إجراء مألوف في المرض المتقدم - تلاحظ الآفات النخرية الصديدية في الأنسجة تحت الجلدية والعقد اللمفية كما

تلاحظ الحبيبومات المنتشرة في الرئة والكبد والطحال.

التشخيص

يمكن إظهار الفطر ، خميرى الشكل، موجب لصبغة جرام ذي المحفظة ثنائية الجدار والمميزة بمسحات الإفراز الصديدي من الآفات الجلدية ،كما يمكن تزريع الفطر بيسر في وسط خاص. يجب أن يتم ذلك بسرعة، لأن الفطر يموت إذا خزنت العينات.. تحفظ العينات قبل تزريعها في وسط ناقل مع إضافة البنسلين (٥٠٠ وحدة للمتر الواحد). يحبذ إجراء الاختبار الجلدي لمرض الرغام (glanders) (اختبار مالين) نسبة لتشابه أعراض وآفات المرضين إلا أن القرح المنتشرة - خاصة في الأطراف - وتأخر الأعراض التنفسية وعدم وجود الآفات في الفاصل الأنفي يجب أن تميز المرض. يستخدم اختبار تحسس جلدي (Histoplasmin Test) وهو جيد في الحالات العيادية حتى قبل ظهور الأعراض الجهازية. يستخدم اختبار تثبيت المتممة والتألق المناعي للتشخيص في المعامل المركزية ولأغراض البحث.

العلاج والمكافحة

تزال الآفات الجلدية جراحياً أو بنترات الفضة ، ثم تطهر باليود. تستخدم ايودات البوتاسيوم والصوديوم بالحقن كما وصف في علاج داء الشعيات. تستجيب الحالات التي يباشر علاجها مبكراً استجابة جيدة للعلاج وتطهير الجروح المتواصل ولكن الحالات المتأخرة لا تبدي سوى استجابة محدودة.

يجب اتباع قواعد النظافة لمنع الإصابة. في المناطق الخالية من المرض يتم إبادة الخيل التي تثبت إصابتها وتحصن الخيل المتصلة بها بلقاح ميت (بالفورمالين) ويعطي نتائج جيدة. في المناطق الموبوءة تحصن الخيل المعرضة سنوياً مع مراعاة حصر استخدام القلائد وأدوات الإسراج ...إلخ في حيوان واحد. يجب إبادة الأدوات المتعلقة بحيوان مصاب أو تطهيرها بقوة (الفورمالين ٥٪،البوراكس، كبريتات النحاس). كما يجب عزل الحيوانات المصابة أثناء المداواة.

الإصابات الفطرية الجلدية

Dermatomycoses

المسبب والأمراضية

تسبب العديد من الفطريات المرض المعروف بالقراع أو القوب أو الحلق (Ringworm) في الحيوان والإنسان، وذلك بغزوها الخلايا الطلائية المتقرنة والألياف الشعرية.

ترتبط الفصائل الفطرية الآتية بالإصابة في مختلف الحيوانات:-

الإبل

- Trichophyton verrucosum .
- Trichophyton mentagrophytes .
- Trichophyton megnini .

الخيل

- Tr. Equinum .
- Tr. mentagrophytes.
- Tr. quinckaenum.
- .Microsporum equinum .
- M.gypseum.

الأغنام

تصاب بنفس فصـائل الأبقار إضافة لفطر (Microsporum canis)، و (M. gypseum).

في جميع الحالات تنمو الفطريات المسببة بصفة رئيسة في أنسجة الجلد المتقرنة خاصة في الطبقة القرنية كما في ليفة الشعرة مما يؤدي لانحلال نسيج الشعرة وتصدعها وتفتتها فتظهر الحاصة في الموقع. يحدث نضح خفيف نتيجة إثارة الخلايا الطلائية الجلدية ويختلط ببقايا

ليف الشعر والخيوط الفطرية مكوناً قشوراً جافة وهشة على سطح الجلد. يواصل الفطر التكاثر والنمو إذا وجد الظروف الملائمة (الرطوبة النسبية العالية وقلوية سطح الجلد)، وبما أن كل الفطريات المذكورة هوائية النمو، فإن الخيوط التي تغطيها القشور تموت خاصة في مركز الآفة ، بينما تواصل تلك الموجودة في أطراف الآفة نموها، ما يعطي الآفة الجلدية شكلها الدائري (الحلقي) المميز.

يحدث شفاء تلقائي للعديد من الحالات خاصة في العجول والإبل في غضون ٢-٤ أشهر إذا كان الوضع الغذائي جيداً، وتنتج مناعة قوية ضد الإصابة بنفس الفطر تمتد لعامين أو أكثر، ولكن قد تحدث إصابات بفصائل أخرى غير الفطر الذي سبب المناعة.

في بعض الحالات - خاصة في الخيل والأغنام - تحدث حالة حساسية جلدية بعد انقضاء الطور التكاثري للمرض وتتميز بالحكة الشديدة ونشوء عقيدات جلدية صغيرة في الأرجل وجنبي الحيوان (الخيل) أو في الوجه وفوق الأنف (الأغنام) مع عدم وجود خيوط فطرية في الآفات.

الأعراض

الآفة الواصمة في الأبقار والأغنام والإبل هي القشرة الجافة والكثيفة أحيانا، بيضاء اللون وهشة القوام ، مترفعة عن سطح الجلد بوضوح وسهلة الإزالة، حيث تبدو كحبيبات الدقيق أو نشارة الخشب الدقيقة عند جمعها للفحص (الشكل رقم ٣٩).

يختلف النوعان في أشكال البوغات، حيث تنتج فصائل (Microsporum) بوغات ذات شكل حلزوني حول ليفة الشعرة، بينما تنتج فصائل (Trichosporum) بوغات تتوزع في شكل صف مستطيل على جانب ليفة الشعرة. الفطور من هذين النوعين منتشرة في البيئة والمرض موجود في كل الأقطار، ويستوطن في القطعان التي تؤدي في حظائر مكتظة لفترات طويلة.



الشكل رقم (٣٩). آفة القراع في الماعز: لاحظ الشكل الحلقي للآفات والجلبة الكثيفة والمرتفعة عن سطح الجلد.

المرض نادر في الأغنام وينتشر بكثرة وسط الخيل والأبقار والإبل. في الإبل يحدث أكثر الانتقال في أشهر الصيف عندما تزدحم هذه الحيوانات في أماكن الشرب، حيث تلتقي قطعان كثيرة مختلفة ويسهل الانتقال بالاحتكاك المباشر. ارتفاع الرطوبة النسبية في الجو يعتبر عاملاً مؤهباً للإصابة لأنه يساعد على نمو الفطر بكميات وفيرة. الحيوانات الصغيرة أكثر تعرضاً وأشد إصابة، وربما كان لحداثة تجاربها المناعية دور في ذلك.

قد يكون للنقص الغذائي في بعض العناصر الدقيقة - كالمعادن النادرة وبعض الأحماض الامينية أو الدهنية – دور في التأهيب للإصابة خاصة في الأبقار؛ رغم شيوع الاشتباه في هذه العلاقة إلا أن الأبحاث الإكلينيكية لم تثبت دوراً محدداً لعنصر معين.

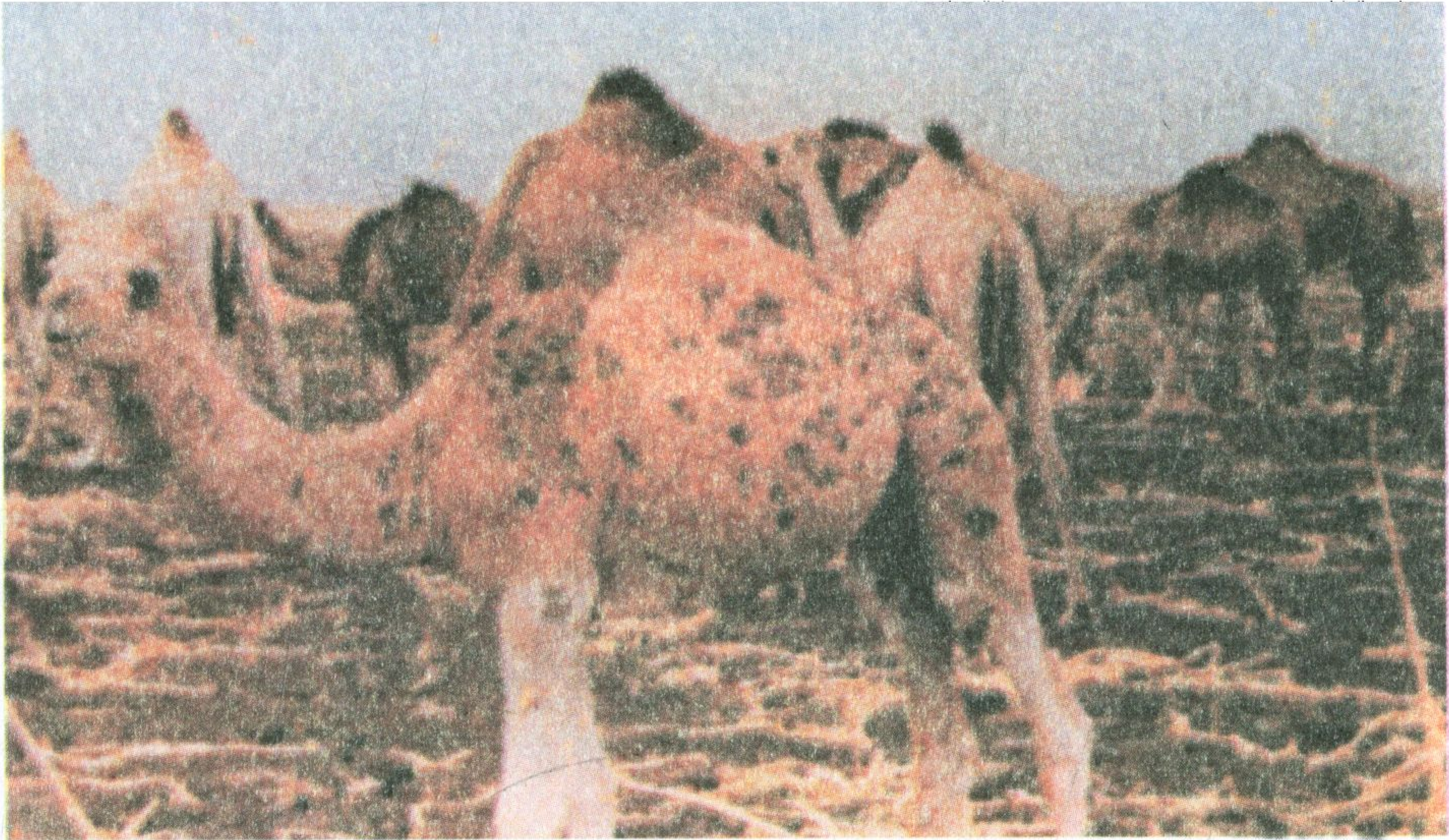
تنتشر الإصابة بين البشر في الأرياف، وتحدث معظم الإصابات نتيجة انتقال الفطور من الأبقار والخيل (Trichophyton) أو الكلاب (Microsporum canis).

في الحالات المتقدمة تتساقط القشور تلقائياً مخلفة مواقع خاصة متعددة قطرها حوالي ٣ سم، تنتشر في منطقة الرأس والعنق ومؤخرة الحيوان ولكنها قد توجد في أي موقع. في الأغنام تتمركز الآفات في الوجه وجلد الأنف على وجه الخصوص (الشكل رقم ٤٠). وعندما يحدث الحكاك تزول الجلبة مخلفة سطحاً محمراً احمرارا خفيفاً وفاقد الشعر. تنتشر الآفات في الإبل على جانبي الحيوان، خاصة في منطقة البطن في شكل جلب "قوب" كبيرة الحجم ودقيقية الهيئة ، تزول بالحك الخفيف مخلفة مناطق خاصة تبدو كالحفر المستديرة (الشكل رقم ٤١).



الشكل رقم(٤٠). القراع في نعجة نجدية . لاحظ تمركز الآفات في منطقة الوجه.

يلاحظ نوعان من الآفات في الخيل: سطحية وعميقة. معظم الآفات السطحية يسببها فطر (Tr. equinum) وتنشأ أولاً كمساحات مستديرة منتصبة الشعر ومؤلمة عند اللمس، ثم يتلبك الشعر ويسقط في مجموعات مخلفاً سطحاً أصلعا رمادي اللون ولامعاً، ولا يتعدى قطره ٣ سم، في الحالات غير المتجرثمة والتي لم تلتهب بالحكاك، يحدث البرء التلقائي وعودة نمو الشعر خلال شهر، ولكن الحالات التي يحدث فيها حكاك - وربما نشوء تحسس جلدي - تتميز بالالتهاب والنضح المصلي ونشوء جلبة خفيفة على سطح الآفة (الشكل رقم ٤٢).



الشكل رقم (٤١). القراع في جمل : لاحظ انتشار الآفات على جانب الحيوان . أزيلة الجلبة لتظهر الآفات كالحفر المستديرة.

تنشأ الآفات العميقة - الأقل وقوعاً - نتيجة انتشار الإصابة لأنسجة الجلد الداخلية عبر الليفة ثم الحويصلة الشعرية مسببة بؤراً التهابية صديدية صغيرة ومتناثرة تؤدي لسقوط الشعر فوق موقع الالتهاب، ولكن لا تحدث حاصة منتشرة كما لا تنمو قشرة كثيفة. يسبب هذه الآفات كل الفطريات الخيلية ولكن الإصابة بالفطر (M. gypseum) أكثرها ارتباطاً بهذه الآفات الصغيرة (٨ - ١٠ مل).



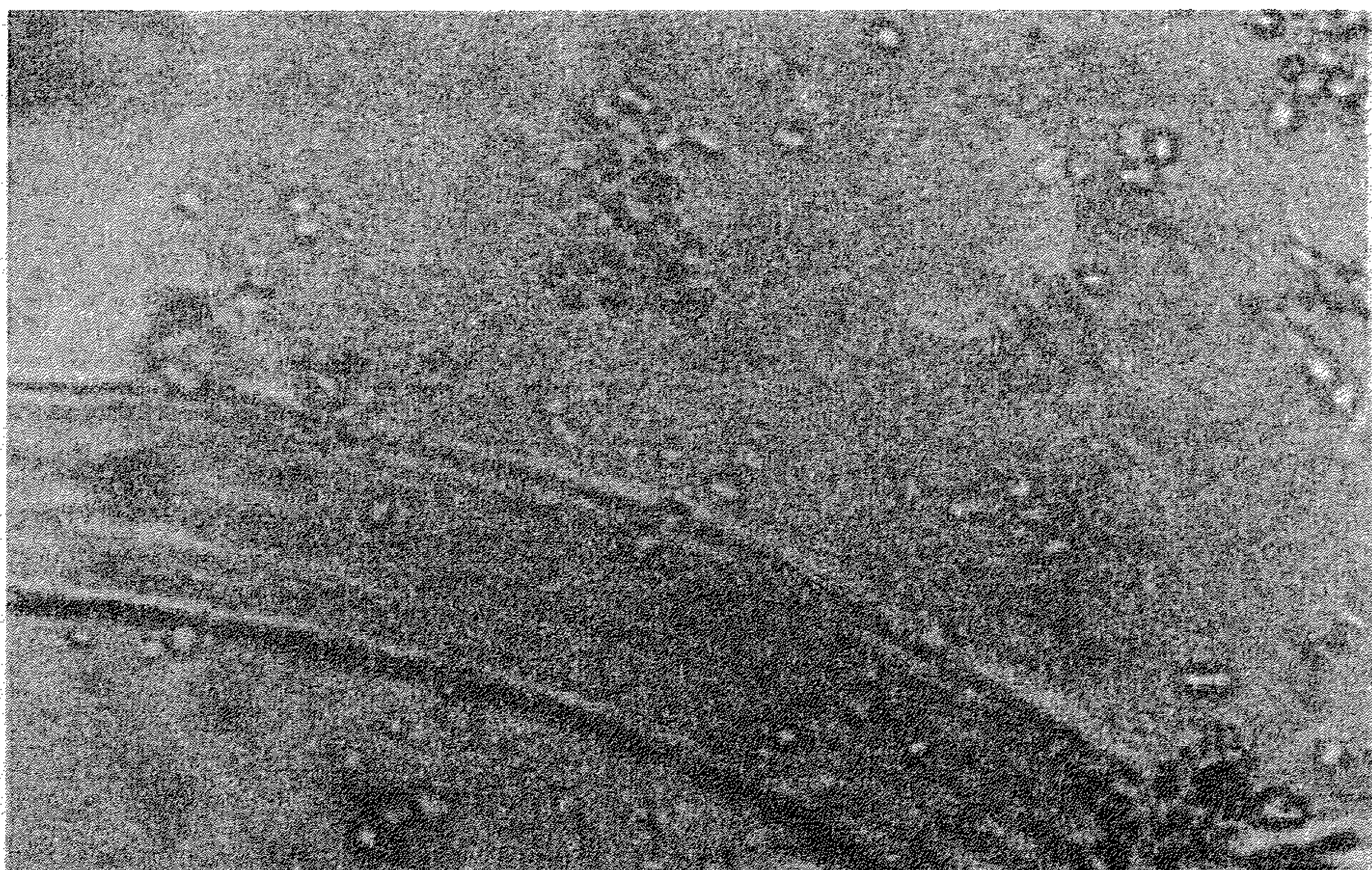
الشكل رقم (٤٢، أ). القراع السطحي في الخيل : لاحظ نشوء الجلبة الخفيفة نتيجة الحكاك.



الشكل رقم (٤٢،ب). القراع العميق في الخيل : لاحظ نشوء العقيدات الجلدية الصغيرة

التشخيص

يعتمد التشخيص على فحص الكشطات الجلدية للكشف عن البوغات وخيط الفطور المختلفة بالفحص المجهري المباشر أو التزريع. تكتشف البوغات بعد معاملة الكشطات الجلدية بمحلول هيدروكسيد البوتاسيوم أو الصوديوم (٢٠٪) الدافيء لمدة ربع ساعة قبل الفحص المجهري وتشاهد كجسيمات مستديرة أو متعددة الأضلاع شديدة الانعكاس الضوئي موزعة في شكل سلاسل طولية (Trichophyton) ،أو حلزونية (Microsporum sp.) على جانبي الليفة الشعرية، أو حول الحويصلة الشعرية (الشكل رقم ٤٣). يستخدم أيضا مصباح وود (Wood lamp)، وهو عبارة عن مصدر ضوئي فوق بنفسجي بفلتر خاص. تصدر الفطريات المسببة للقراع ضوءاً أخضراً عند الكشف عليها في جلد الحيوان، كما يمكن إثر ذلك اختيار كمية من الشعر الذي يتألق باللون الأخضر للكشف عن نوع الفطر المسبب مجهرياً.



الشكل رقم(٤٣). منظر مجهري للفطر المسبب للقراع . لاحظ انتشار البوغات داخل وخارج ليفة الشعرة.

إذا رُغب في إرسال عينات لمختبر متخصص فيحبذ إرسال قصاصات من الشعر من أطراف الآفات في مظاريف ورقية لأن حفظ العينات في أواني مغلقة ضد الهواء يشجع نمو الفطريات اللا هوائية غير الممرضة.

العلاج والمكافحة

يفيد العلاج في إسراع الشفاء، كما يقلل التلوث بالفطريات ويحد من انتشار الإصابة لحيوانات سليمة، خاصة الصغيرة. يوجد أسلوبان للعلاج موضعي وجهازي ويستخدم الأخير للحالات القاسية .

يستخدم مركب بوروتانيك (Borotanic) بكثرة في الخيل ويمتاز بوجود مواد تزيد نفاذية الدواء في الجلد مما يتيح تركيزاً عالياً في جذور الشعر والحويصلات لعلاج الآفة العميقة في هذه الفصيلة كما يستخدم أيضا مرهم ثيابندازول (٢ - ٤٪) طارد الديدان المعروف - نسبة لفعاليته ضد الفطريات أيضا - ويعطي نتائج ممتازة في الأبقار والخيل والإبل، خاصة إذا استخدم ٣ - ٤ مرات بفاصل يومين أو ثلاثة أيام بين فترات الاستخدام. المضاد الحيوي نتامايسين (Natamycin) يتميز بفعالية قوية ضد الفطريات الجلدية وقد استخدم بتركيز ٠١ , ٠٪ بالرش أو بالمسح الموضعي لعلاج المرض في خيل السباق والعجول، لكن يجب ألا يستخدم لعلاج الأبقار والإبل الحلوب.

لعلاج المرض المنتشر في القطعان يفضل التركيبات التي يمكن أن ترش آلياً. لهذا الغرض يمكن استخدام مخلوط مكون من كبريتات النحاس (٢ كجم) والجير غير المطفي (٢ كيلو جرام). يحل كل من المركبين منفرداً - أولاً - ثم يخلط المحلولان ويكمل الحجم إلى ١٨٠ لتر وترش الحيوانات بمضخة رش يدوية أو آلية مرتين إلى ثلاث مرات خلال أسبوع. توجد العديد من المركبات التجارية المعدة للاستخدام بالرش والتي ثبت جدواها في العلاج الجماعي ولتطهير الحظائر والأدوات.

العلاج الجهازي يشمل الحقن الوريدي بيوديد الصوديوم (Sodium iodide) ١٠٪ بجرعة ١ جم / ١٤ كجم وزن وتكرر الجرعة مرتين إلى ثلاث مرات ويفضل استخدام علاج موضعي أيضا.

يبدأ العلاج الموضعي بإزالة القشور بالحك الرفيق بفرشاة خشنة، ثم دهن الآفة بالعقاقير العلاجية بقوة. يجب جمع القشور والشعر المتساقط والأوساخ المترتبة عن التنظيف وحرقها فوراً. مضادات الفطر المستخدمة حقلياً عديدة، وتشمل محلول اليود (المخفف) ، مرهم وايتفيلد (Whitfield's ointment) محلول الزئبق النشادري (١٠٪)؛ مركبات النشادر رباعي الكلور (Quaternery ammonium compounds) المخففة (١ : ١٠٠٠) ، مراهم حمض البروبيون واندسايكلين (Propionic and un-decyclinic acid) وهي مطهرات جلدية قوية تمنع أيضا التلوث البكتيري الثانوي، كما أنها غير مهيجة للجلد. يكرر العلاج الموضعي مرتين إلى ثلاث مرات يومياً لمدة ٥ - ٧ أيام وعادة يلاحظ تراجع الآفات منذ اليوم الثالث أو الرابع للعلاج ويحدث الشفاء التام خلال ١٠ أيام.

يستخدم مركب كلوريد أيسوكونولينيوم (Isoquinolinium) المعروف باسمه العام (Tineavet) موضعيا مرتين أو ثلاث مرات بفاصل ٣ - ٤ أيام بين فترات الاستخدام ويؤدي لشفاء جيد دون الحاجة لإزالة القشور مسبقاً. يستخدم أيضا مرهم هيكستيدين (Hexitidine) مرة واحدة في العجول والإبل ، وقد يكرر مرة وثانية، ويؤدي لنتائج جيدة ويلجأ إليه كثيراً نسبة لصعوبة تكرار العلاج خاصة في الإصابات المنتشرة في قطعان الإبل.

من المركبات الجهازية واسعة الاستخدام لعلاج القراع في الأبقار والإبل والخيل والأغنام مركب قرسيوفلفن (Griseofulvin) والذي يستخدم بالفم بجرعة يومية ٥ - ٧,٥ مجم/ كجم وزن إما فرادياً أو في ماء الشرب لمدة ٧ أيام. يمتص الدواء من الأمعاء ويتركز في الجلد وبذلك يمنع إصابة الشعر النامي من الإصابة كما يقتل الفطر في موقع الآفات في مراحل الانقسام. يستخدم مركب جديد نوعاً (ترايكوثيسين) (Trichothecin) لنفس الغرض ويبدو أن نتائجه لا تقل عن سابقه.

يفيد العلاج - كما تقدم - في السيطرة على المرض ومنع الانتشار من الحيوانات

المصابة للحيوانات السليمة إضافة للإسراع بالشفاء. تبذل مجهودات بحثية عالمية في عدة مراكز لتحضير لقاح - أو لقاحات - لتمنيع الحيوانات المزرعية. وقد نجح لقاح (LTF-130) - روسي المصدر -نجاحاً ممتازاً ويستخدم حالياً لتحصين الأبقار والخيل في الدول الاسكندينافية وبعض الدول الأوربية الأخرى، خاصة عند استخدام اللقاح في قطعان تشهد المرض لأول مرة، أو قطعان بها حالات عيادية قليلة.

يمكن تطهير الأواني والحظائر بمطهر قوي مثل الفينول (٢,٥ - ٥٪) أو هيبوكلورايت الصوديوم (٠,٢٥٪) (Soduim hypochlorite)، أو الصودا الكاوية (١٪) مع الفورمالين (٢٪). في إحدى حملات مكافحة المرض في مزرعة لتسمين العجول ثم القضاء على الوبائية برش جميع الحيوانات بمخلوط من الصودا (٠,٥٪) والفورمالين (٠,٤٪) دون تأثير سلبي على الحيوانات.

من المفيد جداً تحسين الغذاء - خاصة التأكد من تناول كميات مناسبة من المعادن (الزنك والنحاس والسيلينيوم والكوبلت) وفيتامين (أ) ، كما أن وصف فيتامين (أ) أثناء العلاج يساعد في الشفاء.

المراجع

Abbas, B., Haroun, E.M., Mahmoud, O.M. and Faki, M.G. 1999 Ventricular encephalitis due to Aspergillus fumigatus infection in a goat. Revue Elevage et de Medicine Veterinaire des Pays Tropicaux 52, 244.

Cysewski, S.I. and Pier, A.C. 1986. Mycotic abortion in ewes produced by Aspergillus fumigatus: Pathological changes American Journal of Veterinary Research, 29,1133.

Hamilton, P.B. 1977. Interrelations of mycotoxins and Nutrition. Federation Proceedings, 36, 1899.

Heras, A. Al. et al 2000. Intramammary Aspergillus fumigatus infection in dairy ewes associated with antibiotic therapy. Veterinary Record 147, 578.

Jensen. H.e., Bass, A. and Albaek, B. 1987. Mycosis in stomach compartments of cattle. Acta Veterinaria Scnainivica 4,49.

Kaplan, W. 1973 Epidemiology of the systemic mycosis of man and lower animals and the ecology of their aetiologic agents. Journal of the American Veterinary Medical Association, 163, 1043.

Menges, R.W. 1963. The pathology of Histoplasma capsulatum infection in cattle and horses. Veterinary Medicine, B. 58, 331.

Fawi, M.T. (1969). Epizootic lymphangitis in horses in the Sudan. British Veterinary Journal, 125,231.

Fawi, M.T . (1969). The diagnosis of epizootic lymphangitis in horses in the Sudan. Sabouraudia. 9,123.

Singh, T. (1966). The epidemiology and pathogenesis of epizootic lymphangitis (Histoplasma capsullatum infection) in horses. Indian Journal of Veterinary Science, 36, 45.

Agab, H.M., Abbas, B. and Fadalmula E. A. (1994). Isolation of Dermatophytes verrucosum from ringworm affected camels. Revue de elvage et de Medicine Veterinaire des pays Tropicaux, 47,166.

Blood, D.C., Radostits, O.M. and Henderson. (1983). Veterinary Medicine. 6th edition. Bailliere Tindal, London pp 861 –6.

Hashimoto, T. and Blumenthal, H.J. (1978). Epidemiology and pathogenesis of ringworm in housed cattle. Applied and Environmental Microbiology, 35,274.

Higgins, A.J. (1986). The camel in Health and Disease. Bailleire Tindall. p 124.

Oldenkamp, E.P. (1979). Ringworm in the equine. Equine Veterinary Journal, 11,36

Pandey, V.S. (1992). The treatment and prophylaxis of ringworm by the strategic use of fungicides and disinfectants. Tropical Animal Health and Production 24,175.

Pandey, V.S. and Mahin, L. (1989). Vaccination against ringworm, empirical trials of a live vaccine. British Veterinary Journal 15,40.

الفصل الخامس عشر

الأمراض الفيروسية
Viral Diseases

مقدمة

تتميز الإصابات الفيروسية بالانتشار السريع في القطعان والمناطق الجغرافية وليس من المستغرب حدوث وباء فيروسي معيّن في منطقة لم تألف تلك الإصابة من قبل ؛ ذلك لأن معظم الفيروسات تبقى في البيئة - خارج العائل - لفترات زمنية طويلة نسبياً كما أن العديد من الفيروسات تنتقل عن طريق الحشرات مما يمنحها مقدرة عالية على الانتشار. علاوة على ذلك فإن الفيروسات عموماً أكثر مقاومة للمطهرات المألوفة والتي تستخدم في النظافة الروتينية للحيوانات المزرعية وأواني الحليب و الإطعام والشرب.

تتميز الفيروسات أيضا بمقدرتها الكبيرة على تغيير تركيبها الوراثي - إما عبر الطفرات (Mutations) أو تحور المستضد (Antigenic drift) في مواجهة مناعة العائل. وتبقي بعض الفيروسات كامنة في أنسجة العائل لفترات زمنية طويلة - دون إحداث أي أثر مرضي - وتحدث بعد ذلك مرضاً مزمناً قاتلاً - ويشار إلى هذه الإصابات بالأمراض الفيروسية البطيئة (Slow virus diseases) ولقد أصبحت هذه الأمراض تشكل هاجساً في الإنسان والحيوان في العقود الأخيرة. يقع على الطبيب البيطري الحقلي عبء التعرف على الأمراض الفيروسية والتهيؤ لتشخيصها الفوري - حال وقوعها - لأهمية ذلك في الإسراع باتخاذ الإجراءات التحوطية والوقائية للحيلولة دون انتشارها في مناطق جغرافية واسعة لما لذلك من أثر مدمر على الإنتاج الحيواني عموماً. وقد أثبتت التجارب

أنه ليس في مقدور الطبيب البيطري الحقلي التهيؤ المسبق لحدوث وباء فيروسي وافد إلا بالتعرف على أعراض مثل هذا المرض وسلوكه الوبائي لكي يكون في مقدوره الحصول على العينات المرضية المناسبة للتشخيص النهائي للمرض بغية إشهاره وتنبيه السلطات الإدارية المحلية والقطرية والتي هي الجهات الوحيدة المناط بها تهيئة الإمكانيات والموارد الضرورية لاتخاذ إجراءات السيطرة والمكافحة. ولذلك فسوف يتم التركيز في هذا الفصل على الأمراض الفيروسية وعن الأعراض الهامة لكل مرض وطرق تشخيصه - بالتركيز على العينات المرضية الضرورية، والتي يجب الحصول عليها وإرسالها على وجه السرعة للمعامل المركزية التي تمتلك إمكانيات متطورة ومتخصصة لتشخيص هذه الأمراض.

حمى الأبقار العابرة

Bovine Ephemeral Fever

المسبب والإمراضية

حمى الأبقار العابرة مرض يتميز بالتهاب الأنسجة الوديمية المتوسطة (Meso-derm) ويسببه فيروس من مجموعة ريترو (Retrovirus) وتنقله الحشرات خاصة الذباب الرملي من النوع (Ceratopogonidae) ولذلك تكثر الإصابات في موسم الصيف. للرياح الموسمية دور هام في نشر الإصابة لمناطق نائية من بؤرة المرض الأولى في أي منطقة وذلك بحملها للذباب المصاب عبر مسافات بعيدة. يختفي المرض لعدة سنوات ثم يظهر بصورة فجائية ووبائية إثر ضعف مناعة الحيوانات للفيروس وترتبط هذه الفترات بالمواسم أو السنين التي يكثر فيها الذباب الرملي والبعوض نتيجة التغيرات المناخية المحلية أو القصور في إجراءات مكافحة الحشرات. وربما كان لتغير فوعة الفيروس من جيل لآخر أثراً هاماً في حدوث الوبائيات فجأة، وذلك بنشوء عترات محلية من

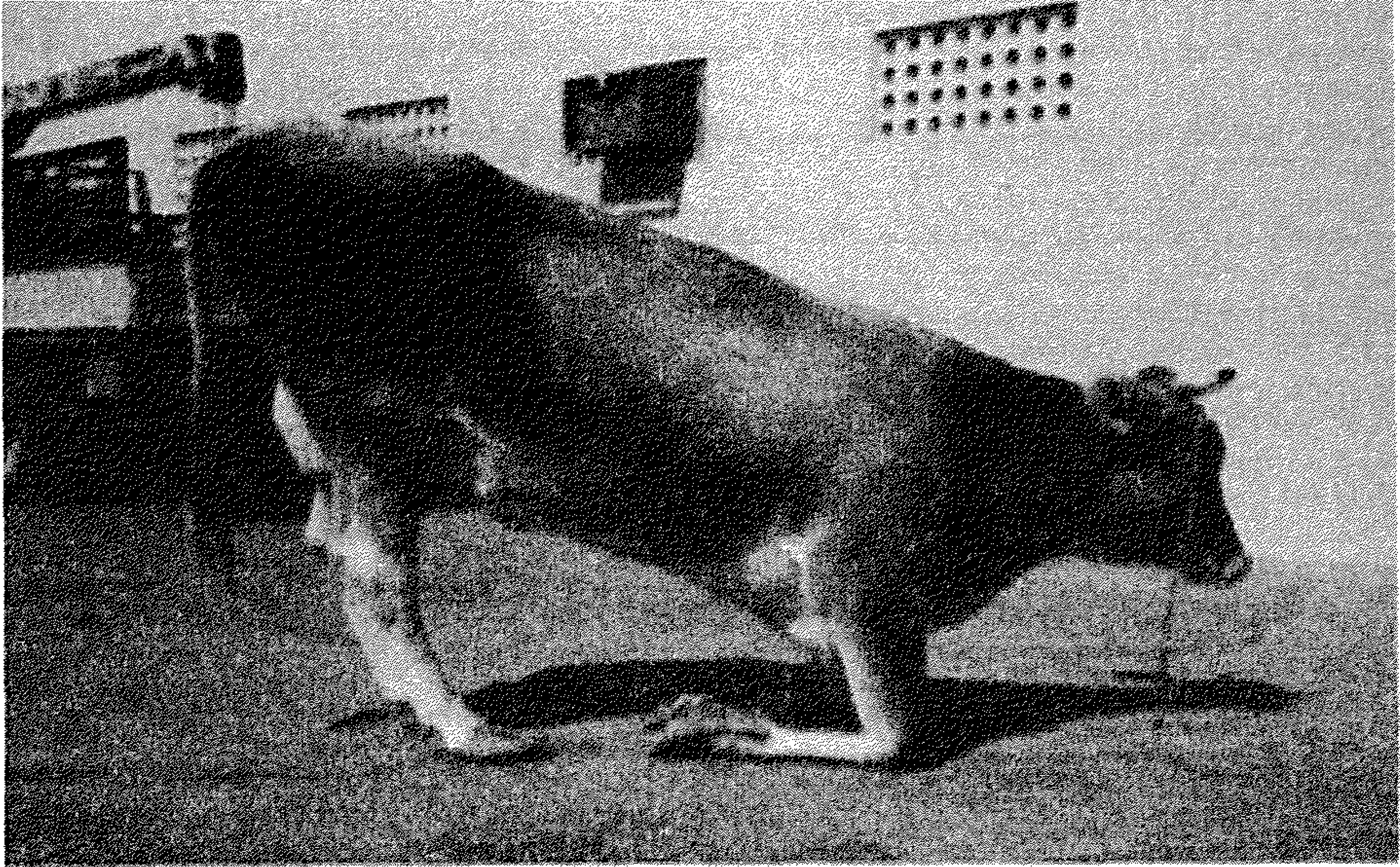
الفيروس ليس للحيوانات مناعة قوية ومحددة ضدها.

تحدث السمدمية بسرعة إثر انتقال الفيروس للدم من الحشرات الناقلة وينتقل الفيروس للأنسجة الوسطية محدثاً فيها التهاباً حاداً.

أعراض المرض ليست قاسية ولكن إثر الإصابة الأهم يكمن في النقص الشديد في الإدرار الذي يتواكب مع الأعراض الإكلينيكية الحادة وبما أن المرض يصيب مجموعة كبيرة من الأبقار في وقت واحد فإن هذا يشكل خسارة معتبرة. تنفق بعض الحالات نتيجة الاستلقاء أو العدوى الثانوية - خاصة الالتهاب الرئوي.

الأعراض

المرض يصيب الأبقار البالغة خاصة السمينة ، كما يصيب الثيران الكبيرة ولا يحدث أعراضاً عيادية في العجول حتى عمر ٦ أشهر. المرض عبارة عن حمى عالية (٤٠,٥ - ٤١مْ) تحدث فجأة وتصيب عدة أبقار في يوم واحد. أيضا يحدث انخفاض شديد في الإدرار وامتناع شهية كاملة عن الأكل مع الإمساك الشديد في بعض الحالات أو الإسهال الخفيف في أخرى. يلاحظ تسارع القلب والتنفس مع وجود سائل أنفي مخاطي رقيق وإدماع مائي. تنتشر الرجفة العضلية في سائر أعضاء الجسم مع هز الرأس المتواصل، وقد تشاهد الوذمة في منطقة الكتف والعنق. في اليومين التاليين تزداد الرجفة العضلية وتتصلب العضلات تصلباً ملحوظاً مع ضعف بعض العضلات الطرفية فيظهر العرج ولكن معظم الحيوانات تفضل الثبات في موقع واحد ولا تميل للحركة. خلال المرض الحاد يلاحظ أيضا توقف الاجترار. معظم الحيوانات تلجأ للرقاد في اليوم الثالث للمرض وذلك للضعف العضلي وإذا أنهضت فإنها تتخذ وضعاً مميزاً بحيث تجمع القوائم الأربعة تحت الجسم وتحاول البقاء واقفة في هذا الوضع ولكنها تسقط سريعاً (الشكل رقم ٤٤). بعض الحيوانات تتخذ وضعاً استلقائياً شبيهاً بوضعة حمى اللبن (Milk fever) من حيث الرقاد على الجنب وانثناء العنق ووضع الرأس على منطقة الخاصرة.



الشكل رقم (٤٤). الحمى العابرة في بقرة هجين: لاحظ الارتكاز على القوائم الأمامية نتيجة للالتهابات المفصلية.

معظم الحالات تبدأ في التحسن التلقائي بعد اليوم الرابع إلى الخامس من ظهور الأعراض الحادة ويلاحظ استعادة الشهية وعودة الاجترار واختفاء الحمى، ثم تنتظم الخطوة والوضعة ويعافى الحيوان تدريجياً وبصورة تامة.

بعض الحيوانات تتطور فيها الإصابة إلى حالة رقاد مزمن يصعب أو يستحيل علاجها منه ويحبذ التخلص منها.

قد تظهر حالات فرادية تتميز فقط بالحمى وضعف الشهية وذلك في مؤخرة موجة وبائية للمرض وقد لا تكتشف هذه الحالات أو قد لا يتعرف على إصابتها بالحمى العابرة إلا إثر إجراء الاختبارات المصلية.

الصفة التشريحية والتشخيص

الأعراض العيادية للمرض - خاصة إصابة مجموعة من الأبقار في وقت واحد بالحمى وتصلب الخطوة - قد لا تدع مجالاً كبيراً للشك ولكن يجب تفريق المرض من

إصابة الثايليريا والتهاب الصفائح (والحافر) وحمى اللبن.

تستخدم الاختبارات المصلية خاصة تثبيت المتممة وتعطى تشخيصاً قاطعاً لذلك يجب جمع عينات مصل من عدة حيوانات خلال موجة الأعراض وبعد أسبوع إلى أسبوعين. أيضا يستخدم اختبار التألق المناعي لإظهار الفيروس من الأنسجة.

الملاحظات التشريحية ليست واصمة. يلاحظ توذم كل العقد اللمفية خاصة الفخذية وأمام الكتف. يوجد احتقان عام في الأغشية المخاطية خاصة مخاطية المنفحة. يلاحظ النفاخ الرئوي وازدياد كثافة السائل الزليلي والتهاب المفاصل الكبيرة في الحالات التي تنفق بعد الاستلقاء لعدة أيام.

العلاج والمكافحة

العلاج العرضي يشمل المسكنات مثل الأسبيرين ،وبيوتازولدين،والتغذية الوريدية، وتقليب الحيوان المستلقي لتجنب النفاخ الكرشي وموه الصدر.

تحدث مناعة قوية إثر الإصابة وربما كان ذلك العامل الأول وراء اختفاء وبائيات الحمى العابرة لعدة سنوات.

لا يوجد حتى الآن لقاح واقي رغم التمكن من توهين الفيروس بالتمرير الدوري في الفئران ولكن الفيروس الموهن لا يسبب مناعة فاعلة.يجب مكافحة الحشرات - خاصة البعوض والذباب المتطفل على الأبقار - بالرش الدوري وتجفيف البرك في محيط المزرعة.عزل الحيوانات المصابة مهم جداً وذلك لكونها المصدر الأكبر الذي يتنقل منه المرض للحشرات ثم الحيوانات الأخرى في نفس المزرعة أو لمزارع مجاورة.

طاعون الخيل (داءالخيل الأفريقي)

African Horse Sickness

المسبب والإمراضية

طاعون الخيل مرض فتاك ، ويسبب درجة عالية من النفوق في الخيل وأعراض مرضية متفاوتة في الحمير والبغال والتي تتميز بمناعة نسبية. المسبب فيروس حشوي من مجموعة آربو وتنقله الحشرات ثنائية الأجنحة خاصة الهاموش من نوع (Culicoides)

مع اشتباه في دور مماثل لأنواع أخرى مثل كيولكس (Culex sp.)، وانوفلس (Anopheles sp.)، وايدس (Aedes sp.).

توجد العديد من الأنماط المصلية المتقاربة مناعياً والتي وصل عددها إلى ٤٢ حتى الآن، ورغم تقاربها المناعي الشديد إلا أن لكل وبائية للمرض مجموعة فيروسات رئيسة مسببة كما أن أنماطاً مصلية محددة تكون عادة هي السائدة في كل منطقة . المرض مستوطن في القارة الأفريقية جنوب الصحراء ولم ينتقل خارج القارة الأفريقية إلا إثر التحركات الكبيرة للجيوش التي تواكبت مع الحرب العالمية الثانية حيث كانت الخيول هي المحرك الرئيس للمؤن والأفراد. أول ظهور للمرض خارج أفريقيا كان في منطقة الشرق الأوسط ثم انتقل منها لإيران وباكستان، ثم للهند. أنتقل المرض في العام ١٩٥٩م إلى تركيا وقبرص ومنها إلى كافة الدول الأوربية المطلة على البحر المتوسط وقد لعبت الرياح دوراً كبيراً في نشر المرض بحملها للبعوض المصاب عبر مسافات بعيدة.

تحدث الإصابة الطبيعية فقط في المجموعة الخيلية، ويحدث المرض القاتل في الخيل فقط وتصاب البغال ثم الحمير بآفات مرضية تؤدي في معظم الحالات للتخلص منها رغم مقاومتها النسبية للإصابة. يتميز حمار الوحش بمقاومة طبيعية عالية للإصابة بينما رصدت حالة إصابة في كلاب تغذت على لحم فرس نفق بسبب المرض.

يحتل فيروس طاعون الخيل الخلايا المبطنة للأوعية الدموية في العديد من أعضاء الجسم مما يسبب عدة أنماط عيادية للمرض. يظهر الفيروس في الدم منذ اليوم الأول للإصابة ويبقى هناك حتى ثلاثة أشهر، مما يتيح فرصة كبيرة لانتقال العدوى حشرياً.

الأعراض

تشاهد ثلاثة أنماط عيادية للمرض:

- **النمط الرئوي الحاد Acute pulmonary form**

وهو النمط الأكثر وقوعًا في الوبائيات التي تحدث للمرة الأولى - حيث الحيوانات

عديمة المناعة. تلاحظ أولاً الحمى العالية (٥ , ٤٠ -٤١ مْ) ثم تعقبها كحة انتيابية شديدة وتنفس مصحوب بمجهود عضلي ملحوظ. يوجد إفراز أنفي كثيف أصفر اللون ومزبد. يلاحظ التعرق الشديد ويصاب الحيوان بالضعف واضطراب الخطوة ثم الرقاد. يحدث نفوق لما يقارب ٩٠٪ من الحالات المصابة بعد ٤ - ٥ أيام من المرض التنفسي القاسي ويلاحظ ازدياد الإفراز الأنفي في الأيام الأخيرة. الحيوانات القليلة التي تنجو من هذا النمط العيادي للإصابة تظل ضعيفة وتقاس عسر النفس المستمر.

• **النمط الفؤادي تحت الحاد Form cardiac subacute**

هذا هو النمط السائد في المناطق الموبوءة بالمرض. يلاحظ أولاً حدوث حمى طفيفة ولكنها متواصلة لما يقارب الأسبوع. بعد ذلك تلاحظ الوذمة الشديدة في منطقة الرأس خاصة الشفاه وأجفان العيون ومنطقة الحفرة فوق الحجاجية (Supraor-bital fossa) وقد تنتقل لمنطقة الصدر. يلاحظ تلون الشفاه بلون داكن مائل للازرقاق وقد يلاحظ النزف الحبري الصغير الحجم في الملتحمة والمهبل وتحت اللسان. بعض الحيوانات يلاحظ عليها الضيق العام والألم البطني. يحدث تقيؤ للطعام والماء من فتحة الأنف في بعض الحيوانات التي تصاب بشلل المريء. معدل النفوق غير مرتفع ولكن فترة المرض تستمر لما يقارب الأسبوعين. خلال هذه الفترة يظهر تسمع الصدر دلائل موة التامور والصدر والتهاب النخاب.

• **النمط المزمن Chronic form**

ويطلق على هذا النمط العيادي للمرض نمط الحمى الخيلية (Horse sickness fe-ver). يحدث المرض في المناطق الموبوءة وفي الحيوانات التي تلقت قدراً من المناعة إما نتيجة لإصابة سابقة أو للتحصين بعترات مصلية مختلفة من تلك التي تسبب الإصابة الحقلية. تلاحظ الحمى الخفيفة (٥ , ٤٠ مْ) لعدة أيام مع ضعف الشهية وعسر النفس والتهاب خفيف بالملتحمة. معظم الحالات لا تلاحظ؛ لأن المرض لا يشكل متلازمة عيادية شديدة الأعراض.

الصفة التشريحية والتشخيص

الآفة التشريحية في المرض الحاد هي الوذمة الرئوية الشديدة والحبن العام. يلاحظ الاحتقان الشديد في الكبد وازدياد سمك جدار الأمعاء. المريء والرغامي والقصبة مليئة بالنضح المصلي المصفر والمزبد. في النمط الفؤادي يلاحظ موة القلب والنزف داخل القلب، آفات تنكسية في عضلة القلب وحالة حبن عام. تلاحظ موة أنسجة الوجه والشفاه، وبصفة خاصة منطقة الحفرة الحجاجية.

اختبار تثبيت المتممة ذو دلالة قوية إذا اقترنت نتائج الاختبار الموجبة مع الأعراض العيادية وتاريخ المرض. يعتبر اختبار التعادل المناعي باستخدام المستضدات المحددة أفضل الاختبارات وهو الاختبار المعتمد عالمياً لإثبات الإصابة ولتحديد الأنماط المصلية المسببة. يجب جمع عينات مصل (ودم) من الحالات المصابة على فترة أسبوعين وحفظها مجمدة لحين إرسالها لمعمل مختص.

المكافحة

لا توجد إرشادات خاصة لعلاج المرض ولكن التمريض الجيد والعلاج العرضي قد يخفف من قسوة الإصابة.

تتبع الأساليب التالية لمكافحة المرض والسيطرة عليه أو لمنع الإصابة حسب الوضع القطري للمرض:

- **الحجز الصحي**

البلاد الخالية من المرض تتبع أسلوب الحجز الصحي (Quarantine) لمدة ٣٠ يوماً لكل الخيول (والحمير والبغال) المستوردة من مناطق موبوءة مع تحصين كل الخيول المتواجدة داخل دائرة قطرها ١٠ أميال في الموقع الذي ستربى فيه الخيل المستوردة حديثاً للقطر.

- **التحصين**

هو الأسلوب المتبع في المناطق التي وقعت فيها إصابات جديدة للمرض أو المناطق الموبوءة تاريخياً. تستخدم اللقاحات الموهنة والمؤلفة من عدة أنماط مصلية (حوالي ٧ على الأقل) لتحصين الخيل منذ عمر ٨ أشهر إلى سنة علماً بأن الحيوانات الأقل عمراً تحمل

أجساماً مضادة قد تتعارض مع نشوء المناعة التحصينية. تنتج مناعة قوية بعد أسبوعين إلى ثلاثة أسابيع من التحصين وتستمر لمدة عام، لذلك يجب إعادة التحصين سنوياً، كما يجب تحصين كل الخيل والحمير والبغال في المنطقة لتجنب حدوث وبائيات من عترات مصلية للفيروس قد تكتسب فوعة متزايدة من انتقالها في الحيوانات غير الممنعة مما يشكل خطراً على جدوى التحصين باللقاحات الموهنة.

تتخذ مجهودات أخرى تشمل إيواء الخيل ليلياً داخل أماكن تمنع دخول البعوض، والدهن الخارجي بطاردات الحشرات وردم البرك ...إلخ، وذلك لتقليل فرص الانتقال في المناطق الموبوءة خاصة إذا تأخر التحصين عن موعده أو في أوقات ذروة نشاط البعوض ومواسم الأمطار والفيضانات. في كل الحالات يظل احتمال وقوع إصابات من عترات فيروسية لم يتم إضافتها للقاح وارداً، ولذلك فإن البحث مستمر خاصة في البلاد الموبوءة والمجاورة لها للحصول على أنماط مصلية فيروسية تتمتع بمناعة مشتركة ضد الأنماط الأخرى أو طرق للتحصين تتجاوز التحصين السنوي.

حمى الوادي المتصدع

Rift Valley Fever

المسبب والإمراضية

حمى الوادي المتصدع مرض يصيب الأغنام والأبقار وينتقل للإنسان، مستوطن في أفريقيا وقد انتقل مؤخراً من جيوب للمرض في القرن الأفريقي إلى جنوب الجزيرة العربية. المسبب فيروس من مجموعة أربوفيروس يحمله البعوض من النوع (Culex) وقد رصدت أول حالات للمرض عام ١٩١٢م في منطقة الأخدود الأفريقي في شرق أفريقيا ثم انتقل إلى جنوب أفريقيا ويوغندا ليصل السودان في عام ١٩٧٣م ثم مصر في عام ١٩٧٧م حيث أدى إلى إصابة ٢٠,٠٠٠ شخص مات منهم ٦٠٠ بعد أن أدى إلى إصابات قاسية وخسائر كبيرة في الأغنام والجاموس.

تصاب الإبل أيضا بالمرض وتقود الإصابة فيها للنفوق خاصة في صغار الإبل.

يسبب الفيروس نخراً خلوياً حاداً في الكبد يقود لقصور كبدي سريع وهو ما يميز المرض عيادياً وتشريحياً. ينتشر الفيروس في الدورة الدموية مسبباً مرحلة فيريمية تستمر لمدة أسبوع تقريباً الأمر الذي يسهل نقل البعوض للإصابة.

الأعراض

توجد ثلاث أنماط عيادية للمرض. المرض فوق الحاد يتميز بالنفوق دون ظهور أعراض سوى ارتفاع درجة الحرارة والامتناع عن الأكل أو الرضاعة ويحدث بكثرة في صغار الحيوان خاصة الحملان والعجول دون عمر ٣ أشهر. قد يظهر في بعض الحيوانات العرج أو الرنح مع الحمى قبل النفوق. هذا الطور من الإصابة يتميز بالنفوق العالي الذي قد يتراوح بين ٩٠ - ١٠٠٪ من الحيوانات المصابة.

النمط تحت الحاد يصيب الحملان والعجول الأكبر عمراً وبعض الحيوانات البالغة حيث تلاحظ الحمى والعرج والرقاد والإجهاض الذي قد يبلغ ٣٠٪ - ٥٠٪ من الحيوانات الحاملة. يحدث نفوق بما يقارب ٢٠ - ٣٠٪ في الأغنام و ١٠ - ١٥٪ في الأبقار والإبل. الطور المزمن للمرض يتميز باليرقان والهزال والإسهال المتقطع. تتميز الإصابة في الإنسان بنمط حاد وقاسٍ يتمثل في أعراض الحمى والصداع والألم العضلي وعسر النفس وهو الذي قد يتطور إلى سمدمية قاتلة - خاصة في الإصابات التي يتعرض فيها الإنسان للفيروس لأول مرة : النمط تحت الحاد للإصابة في الإنسان يسبب مرضاً شبيهاً بالأنفلونزا ولكن في بعض الحالات قد تسبب الإصابة تلفاً مؤقتاً أو دائماً في شبكية العين نتيجة النزف الشبكي .

الصفة التشريحية والتشخيص

يعتبر النخر الكبدي البؤري و المنتشر علامة مرضية واصمة لحمى حمى الوادي المتصدع ، خاصة في صغار المجترات. في الحيوانات البالغة يلاحظ النخر الكبدي واليرقان والنزف الحبري في القلب والعقد اللمفية والأمعاء. يجب جمع عينات مصل من عدة حيوانات خلال وبائية المرض كما يجب حفظ عينات نسيجية خاصة من الكبد والعقد اللمفية والمشيمة وكبد الجنين المجهض في الثلج أو تحت التجميد لحين إرسالها للمختبر التشخيصي.

يجب أيضا حفظ عينات نسيجية في الفورمالين (١٠٪) وتجهيزها مجهرياً للكشف عن طبيعة النخر الكبدي ووجود الأجسام الاشتمالية الحمضية في خلايا الكبد. يستخدم اختبار الانتشار المناعي الأجاروسي واختبار اليزا (ELISA) لإجراء المسوحات الوبائية على مستوى القطعان والمناطق الجغرافية وذلك وفق جداول زمنية محددة لاكتشاف أية بؤر للإصابة، خاصة في البلدان الموبوءة بالمرض أو المجاورة لها.

العلاج والمكافحة

لا توجد توجيهات علاجية محددة كما أن تطور الإصابة إلى حالة وبائية على مستوى المنطقة أو الإقليم يجعل إجراءات الوقاية والمكافحة هي الأجدى. وللسيطرة على المرض تتبع الإجراءات التالية:

- يجب اتخاذ إجراءات مشددة لمنع خروج الحيوانات (والإنسان) من المنطقة المصابة بوبائية حالية للمرض.
- في داخل المنطقة المصابة يجب تكثيف إجراءات مكافحة البعوض خاصة الرش واسع النطاق وتجفيف أو ردم البرك ومعالجة المستنقعات والتحوط من قرص البعوض.
- التحصين الفوري باللقاح الموهن أو اللقاح المعطل (للحمَّل) لجميع المجترات في منطقة الوباء والمنطقة المحيطة بها خاصة المناطق المجاورة التي تشترك في نفس النسق البيئي (نهر، بحيرة، أودية، مدن مترابطة ...إلخ) لمنطقة الوباء.
- إجراء المسوحات المصلية الدورية على قطعان (عشوائية) في المناطق المحيطة بمنطقة الإصابة وتحديد أية بؤر جديدة من المحتمل أن تكون الإصابة قد انتقلت إليها عبر الرياح الحاملة للبعوض أو النقل المباشر للحيوان الحاضن للمرض. في هذه الحالات تختلف الإجراءات الاتقائية المتبعة من بلد لآخر وتشمل:
- الذبح (والتعويض) لكل الحيوانات الموجبة - وهو أفضل أساليب منع دخول الإصابة أو انتشارها في المناطق الجديدة.
- الحظر الصحي على قطعان المنطقة المحددة جغرافياً وتحصين كل الحيوانات

المرافقة في القطيع، وتحصين القطعان المجاورة.

• عزل الحيوانات الموجبة (إذا كانت الأعداد صغيرة) وتحصين الحيوانات المرافقة في القطيع.

وكل هذه الإجراءات تشمل التحوط والاستعداد الإداري والفني على مستوى الإقليم أو المحافظة لمجابهة وقوع وبائية محتملة للمرض في مواسم البعوض.

مرض فيروس أكباني

Akabane Virus Disease

المسبب والإمراضية

فيروس أكباني ينتمي إلى مجموعة ريو، النوع بونيا (Bunyavirus) ويصيب أجنة الأبقار والأغنام بآفات عصبية تؤدي إلى تيبس المفاصل (Arthrogryposis) وإلى تميؤ أنسجة الدماغ (Hydrancephaly) فتولد الأجنة وهي تحمل آفات ظاهرة في الأطراف أو أعراض عصبية راجعة لقصور وظائف قشرة الدماغ. المرض يصيب الأبقار بصورة رئيسة ولكنه قد ينتقل للأغنام.

ينتقل المرض بالذباب المتطفل من أنواع الهاموش (Culicoides) وينتج فيريمية قصيرة المدى في الأبقار المصابة. إذا تواكبت الإصابة مع الحمل فإن الفيروس يعبر للمشيمة حيث يصيب الجنين. ينتحي الفيروس في الجنين في خلايا القناة العصبية النامية واعتماداً على مرحلة نمو الجنين التي حدثت خلالها الإصابة تتفاوت الآثار المرضية. فالأجنة التي تصاب في آخر أطوار تكوينها تحدث فيها آفات في خلايا القرنين السفليين للنخاع الشوكي مصحوبة بضمور عضلي عصبي مما يقود لانقباض المفاصل . الأجنة المصابة في أول الحمل تحدث فيها آفات في خلايا قشرة المخ وتولد هذه الأجنة وقد تحولت قشرة المخ إلى كيسة شبه مائية المحتويات. لوحظ أيضا أن بعض الأجنة تولد وبها آفات وسطية - مفاصل منقبضة وأخرى منبسطة وآفة تميؤ القشرة ويستدل من ذلك على حدوث الإصابة بالفيروس في منتصف الحمل. لا تظهر علامات مرضية على الأمات رغم أن فترة الفيريمية القصيرة قد تعاود الظهور وبالرغم من جود أجسام

مضادة للفيروس في المصل. يعتمد بقاء المرض في القطيع أو استيطانه في منطقة ما على تواكب فترة الحمل (المبكرة) مع وجود أعداد كبيرة من الذباب الناقل.

الأعراض

تلاحظ آفات الأجنة المذكورة سابقاً منفصلة عن بعضها بحيث تكتشف عدة أجنة ذات مفاصل متيبسة و أطراف منقبضة بصلابة في أول الوبائية ثم تكتشف إثر ذلك حالات تميؤ (أو انعدام) القشرة. معظم الأجنة متيبسة المفاصل تحتاج للمساعدة الولادية وتسبب عسر الولادة الجنيني. هذه الأجنة مكتملة النمو من جميع النواحي ولكنها غير قادرة على الوقوف أو المشي، ويلاحظ انقباض طرف أو أكثر في منطقة المفصل. قد يوجد عضو يظهر فيه الانبساط الدائم مع تيبس المفصل. يلاحظ ضمور عضلات العضو أو الطرف المصاب ضموراً شديداً وصغر محيطها مقارنة بالعضلات الموازية. ربما كانت هناك أيضا تشوهات عديدة في العمود الفقري مثل التقوس أو التزاوي أو الانحناء (الشكل رقم ٤٥).



الشكل رقم (٤٥). عجل حديث الولادة مصاب بتيبس المفاصل . يجب تدقيق تشخيص مثل هذه الحالات للاشتباه القوي في الإصابة بفيروس أكباني.

العجول أو الحملان المصابة بالآفة القشرية ليس لديها مشكلة في الوقوف أو المشي ولكنها عمياء وضعيفة الإدراك أو الاستجابة للمؤثرات المحيطة، كما أنها قد ترضع إذا وضعت تحت أماتها وألقمت الحلمة ولكنها لن تبحث عنها ولا عن أماتها. بعض الحالات يظهر فيها رنح شديد وسقوط متكرر أثناء المشي ويزداد ظهورها في مؤخرة الوبائية.

إضافة إلى ولادة الأجنة المصابة بالآفة العضلية والعصبية فإن الإجهاض والإملاص قد يلاحظ في أول الإصابة وقبل ولادة الأجنة الحية.

الصفة التشريحية والتشخيص

- يلاحظ تيبس المفاصل وانغلاقها في حالة انقباض مع ضمور العضلات ضموراً شديداً. مجهرياً يوجد نخر منتشر في خلايا القرنين السفليين لدرجة اختفاء معظم هذه الخلايا نهائياً. في المرض القشري يلاحظ اختفاء النسيج الطبيعي لنصف الكرة الدماغية والذي يوجد مكانه كيسة شبه مائية محاطة بالأغشية السحائية.
- يمكن عزل الفيروس أو إيضاحه بالمجهر الإلكتروني بسهولة من أنسجة المخ أو النخاع الشوكي.
- يوجد تركيز عالٍ للأجسام المضادة للفيروس في مصل الأمات والعجول والحملان وتوجد عدة اختبارات تشخيصية تجري على المصل مثل تثبيت المتممة وتراص الكريات الحمراء اختبار التعادل. يلاحظ في العجول المصابة بتيبس المفاصل ارتفاع نشاط انظيم محرك الكريتينين الفوسفورى (CPK) ارتفاعاً ملحوظاً.

العلاج والمكافحة

لا يوجد علاج مجدي للعجول والحملان المصابة رغم محاولات التقوية بالشدادات والأربطة والتمريض. مكافحة البعوض والحشرات في محيط المزرعة وحيثما ظهرت إصابات في مناطق مجاورة هو أسلوب المكافحة المتبع الآن. لا يوجد لقاح حالياً وربما لطبيعة المرض المتفرق الوقوع وقلة النفوق الناجم عن الإصابة فقد يتأخر الحصول على لقاح تجاري كثيراً.

سرطان الدم البقري المستوطن

Enzootic Bovie Leukosis

المسبب والإمراضية

سرطان الدم البقري المستوطن مرض فيروسي يسببه فيروس من مجموعة أنكورنا (Oncorna) ويتميز بدرجة عالية من النفوق إثر مرض سرطاني يجتاح خلايا الجهاز الشبكي البطاني، مسبباً انتشار الأورام السرطانية الخبيثة في معظم أعضاء الجسم.

يصيب المرض الأبقار فقط ولا ينتقل لأي حيوانات أخرى في الظروف الطبيعية. وجود الفيروس في جسم الحيوان لا يعني إصابتها بالسرطان المؤدي للنفوق في جميع الحالات ، بل تصاب بالحالة الورمية فقط تلك الأبقار التي لديها استعداد وراثي. تمكث الإصابة في الأبقار سنين عديدة، ربما لعمر الحيوان، ويستطيع الفيروس أن يعدل من تركيب غلافه خلال إصابته المزمنة للحيوانات مما يجعل الأجسام المضادة عاجزة عن استئصال الإصابة.

طرق انتشار الإصابة غير معروفة تماماً، ولكن ثبت وجود انتقال رحمي في حوالي ٢٠٪ من الإصابات كما تم نقل الإصابة بنقل الدم، أو اللمف، وبالأدوات الجراحية الملوثة. كان يعتقد في الماضي في حدوث الانتقال عبر البويضة ولكن هذا الافتراض تم نفيه تماماً و الاعتقاد السائد الآن بوجود ناقل حشري يجد التأييد من بعض الحقائق الوبائية عن المرض ولم يتم بعد إثباته بصورة قاطعة.

يحدث المرض بصورة رئيسة في الأبقار من عمر سنتين مع وجود حالات قليلة في العجول حديثة الولادة.

إثر الإصابة ، قد يحدث أي من التطورات الأربع التالية في الحيوان:

- فشل تطور الإصابة إلى مرض عيادي يؤدي لظهور الأجسام المضادة، وذلك لوجود مناعة موروثة.
- حدوث العدوى المستمرة - مع ظهور الأجسام المضادة - دون وجود آفات مرضية. هذه الحيوانات تظل حاضنة للفيروس ربما لعمرها كله.

• حدوث الإصابة المستمرة مع وجود أجسام مضادة وحالة تكاثر سرطاني للخلايا اللمفية ربما قادت لنشوء آفات ورمية حميدة.

• حدوث نفس التطور السابق الذكر مع وجود آفات سرطانية خبيثة منشؤها في الجهاز الشبكي البطاني، تعم معظم أعضاء الجسم في شكل ورم غراني لمفي (Lymphosarcoma).

الأعراض

توجد متلازمتان مرضيتان في الأبقار البالغة أو العجول الصغيرة، لكلٍ منهما علامات عيادية مميزة.

سرطان الدم المستوطن Enzootic leukosis: يحدث المرض في الأبقار الكبيرة نسبياً (حوالي ٤ - ٨ سنوات من العمر) حيث تصاب عدة أبقار في وقت واحد. تظهر أورام سرطانية في عدة مواقع من جسم الحيوان وتؤدي لأعراض مختلفة اعتماداً على مواقعها. يلاحظ فقدان الوزن التدريجي وضعف الشهية وفقر الدم والضعف العضلي. يحدث تضخم ملحوظ ومستمر في العقد اللمفية السطحية في حوالي ٩٠٪ من الحالات كمؤشر أولي للمرض العيادي. تتواكب مع هذه العلامة المرضية ظهور آفات تحت جلدية صغيرة في شكل عقيدات صلبة الملمس تلاحظ خاصة في مناطق الخاصرة وحول مؤخرة الذيل وحول فتحة الشرج. أكثر العقد اللمفية إصابة هي الحرقفية والفخذية. يوجد تضخم شديد في العقد اللمفية الحشوية ولكن هذه قد لا تظهر إلا إذا ضغطت على اعصاب أو أوعية دموية، وفي حالات قليلة يمكن جس تورم العقد المساريقية عن طريق المستقيم. في بعض الحالات يوجد تورم في التحام الفك الأسفل مع تضخم العقد اللمفية الوجهية. هناك حالات قاسية تتميز بانتشار أورام كبيرة (٥ - ١١ سم) تعم كل سطح الحيوان.

• توجد حالات نادرة تتميز بأعراض خاصة ناجمة من الموقع الذي تنتشر فيه الأورام في الأحشاء، منها:

• آفات في القناة الهضمية: خاصة المنفحة، حيث يظهر الإسهال المستمر والمصحوب بدم نسبة لوجود قرح متعددة في الجهاز الهضمي خاصة في المنفحة أو الاثني عشر.

• **آفات فؤادية : تكون هذه عادة في منطقة الأذين الأيمن وتؤدي لوهن القلب وظهور أعراض موة التامور وخفوت أصوات القلب وموة الصدر وتؤدي لعسر النفس .**

يظهر النبض الودجي كدلالة على حدوث قصور القلب الاحتقاني وقد تشاهد وذمة الفسحة الفكية.

• **آفات عصبية: انتشار الأورام في الجهاز العصبي يتركز في النخاع الشوكي الممتد سفلياً، وتلاحظ حالة خذل ثم شلل خلفي يصيب الحيوان بالرقاد المستمر مع انبساط الرجلين انبساطا شبه دائم.**

المتلازمة الفرادية (Sporadic leukosis: تحدث في الأبقار الأقل عمراً من المجموعة السابقة (دون ثلاث سنوات) كما في العجول الصغيرة التي أصيبت رحمياً. تلاحظ ثلاث أنماط عيادية في هذه المتلازمة المرضية.

النمط الجلدي: وهو نوع نادر من تطورات المرض ويحدث بصورة رئيسة في الأبقار البالغة حديثاً - حوالي سنتين ونصف إلى ثلاث سنوات من العمر - ويتميز بنمو آفات جلدية شبيهة بآفات الجدري ولكنها غير مؤلمة وغير ناضحة وذات أحجام متفاوتة (١ - ٥ سم في القطر) تنتشر في كل جسم الحيوان بتركيز في منطقة العنق والظهر والحوض والفخذين. تنمو جلبة كثيفة على هذه الآفات ويسقط الشعر ثم ينخفض مركز الآفة مكوناً حفرة صغيرة. بعد مرور عدة أسابيع ينمو الشعر مجدداً وتتراجع الآفات لتختفي خلال شهر أو أكثر. يحدث انتكاس وعودة نفس الآفات - مع تورم العقد اللمفية السطحية - بعد عام إلى عامين، ويتطور المرض لإصابة حشوية كما في المتلازمة المستوطنة.

النمط الورمي الغراني في العجول (Calf lymphosarcoma: يحدث في العجول من عمر أسبوعين وحتى ٦ أشهر ويتميز بضعف النمو وفقدان الوزن التدريجي لعدة أسابيع ثم نشوء أورام غرانية سريعة النمو في كل العقد اللمفية ويصحب ذلك حالة وهط شديد وضعف جسدي وحمى. يلاحظ تسارع القلب والخزل الخلفي في القليل

من الحالات . يحدث النفوق في معظم الحالات بعد حوالي أسبوعين إلى شهرين من الضعف والنفاخ المتكرر وأعراض فشل القلب الاحتقاني.

نمط إصابة التوتة (Thymic form: يحدث هذا الطور العيادي للمرض في الأبقار صغيرة العمر (حوالي سنتين) ويتميز بإصابة وتضخم التوتة (thymus) تضخماً ملحوظاً اضافة لآفات تكاثرية في نخاع العظام وفي العقد اللمفية المناطقية. ينتج من هذه الآفات توسع الوريد الودجي والوذمة العنقية والانسداد التنفسي. يصيب المرض الأبقار المعدة للتسمين أكثر من أبقار الحليب.

الصفة التشريحية والتشخيص

تشاهد الأورام البيضاء والكبيرة الحجم في معظم - أو كل - الأعضاء. في العجول الصغيرة أكثر المواقع إصابة هي الكلى والتوتة والكبد والطحال والعقد اللمفية الطرفية. في الأبقار البالغة أهم المواقع هي القلب والمنفحة والحبل الشوكي. الآفات في القلب تلاحظ بكثرة في جدار الأذين الأيمن وقد تنتشر لتعم عضلة وتامور القلب. تظهر الأورام في جدار المنفحة خاصة في الجزء البوابي وقد تشاهد قرح متعددة في مخاطية هذا العضو. الآفات العصبية تتمثل في ازدياد سمك العديد من الأعصاب الطرفية الصادرة من الجزء الأسفل للحبل الشوكي أو بعض الأعصاب القحفية.

يشاهد تضخم العقد اللمفية المصابة تضخماً ملحوظاً وتحوي أجزاء ورمية (سرطانية) وأجزاء طبيعية. تتميز الأجزاء الورمية بالصلابة وبلونها الأكثر بياضاً من الأجزاء الطبيعية وبوجودها محيطة بمركز نخري أصفر اللون.

يتم تشخيص المرض بعزل وتزريع الفيروس في أنسجة طحال الأغنام ومن ثم إظهار الفيروس بأي من الاختبارات المناعية المعتادة.

يستخدم اختبار الانتشار الأجاروسي لتشخيص المرض وتحديد مدى انتشار الإصابة في القطعان ولإجراء المسوحات الحقلية. ويستخدم اختبار التعداد الإشعاعي المناعي (RIA) لنفس الغرض ويتميز بدقة أكبر من اختبار الانتشار الأجاروسي إلا أن الاختبار الأخير يفضل لرخصه وسرعة إجرائه. تمثل صيغة الدم أسلوبا جيداً لتشخيص المرض في الحالات العيادية الفرادية، حيث يلاحظ الارتفاع الشديد في العدد الكلي

لكريات الدم البيضاء، خاصة الخلايا اللمفية الصغيرة (دون النضج). يرتفع العدد الكلي للكريات البيضاء من حوالي ٦٠٠٠ إلى ما يفوق ١٠٠,٠٠٠ خلية للميكرولتر ويرتفع معدل الخلايا اللمفية من ٥٠٪ إلى ما يفوق ٦٥٪ من الخلايا البيضاء وهذين المعدلين يعتبران دلالات تشخيصية للإصابة في وجود الأعراض الإكلينيكية. كما يمكن فحص خزعة من الأورام السطحية مجهرياً والبحث عن جيوب من الخلايا اللمفية الورمية في الآفات المنتشرة. الكشف الدقيق بالمجهر الالكتروني يظهر جيوب نووية داخل الخلايا اللمفية الأمر الذي يعتبر واصماً للمرض.

العلاج والمكافحة

جربت العديد من العقاقير المستخدمة في علاج الأورام، وقد استجابت بعض الحالات استجابات متفاوتة للحقن بمركب مسترد نيتروجين (nitrogen mustard). بجرعة ٣٠ مجم/ كجم وزن لمدة ٤ أيام. لا توجد في الوقت الحالي وصفات علاجية ،خاصة عند إصابة العديد من الأبقار أو العجول في القطيع الواحد.

طرق مكافحة المرض - حتى الآن - هي اتباع الأساليب العامة لمكافحة المرض الفيروسي بتقليل الانتشار ومكافحة الناقل الحشري (المتوقع) والتخلص من الحالات العيادية. يحبذ إجراء اختبار الانتشار الأجاروسي على كل أفراد القطيع وإبعاد الحالات الموجبة وذلك مرتين كل عام لمدة عامين. يجب الحصول على أبقار التربية من قطعان خالية من الإصابة أو فحص الأبقار مصلياً قبل إدخالها في القطيع. العجول المولودة لأمات مصابة تُربى اصطناعياً ويجب ألا ترضع من أماتها.

لاستئصال المرض فيجب اتباع وسيلة التخلص من كل الأبقار الموجبة للفحص المصلي سنوياً حتى يتم الحصول على نتائج مصلية سالبة لمدة عامين متتالين. من أجل هذا الغرض فيجب اعتبار العجول المولودة لأمات مصابة، حاضنة للمرض ومعاملتها كحيوانات مصابة والتخلص منها فورياً. يجب فحص الفحول المستخدمة للتوليد أو للتلقيح الاصطناعي مرة كل ثلاثة أشهر واستخدام الفحول التي ثبت خلوها من الإصابة فقط.

الحُمّى النزلية الخبيثة

Malignant Catarrhal Fever

المسبب والإمراضية

يسببه فيروس من مجموعة الهربز (Herpes) ومن المعروف أن هذا المرض انتقل تاريخياً من الأغنام وبعض السلالات البرية إلى الأبقار ونادراً ما تحدث حالات في مزارع الأبقار دون تاريخ سابق يشير للاحتكاك بأغنام. يحدث المرض فرادياً ووبائياً وتنتقل الإصابة في كل المواسم وأكثر الأعمار إصابة هي عمر سنة فما فوق. أكثر الأبقار تعرضاً هي التي تربى في مزارع مجاورة لمزارع أغنام أو تشارك أغناما في نفس المزرعة.

يتوالد الفيروس في الخلايا اللمفية (في العقد اللمفية والطحال والأمعاء ...إلخ) مما يقود لتحطم هذه الخلايا بأعداد كبيرة والذي بدوره يحفز النسيج الشبكي البطاني لإنتاج خلايا لمفية كبيرة ومتوسطة الحجم نسبة لانعدام مجموعات كبيرة من الخلايا اللمفية الصغيرة. يحدث تلف في الشعيرات الدموية والأوعية الصغيرة وتحدث جلطات (Thrombi) متعددة وتراكم الخلايا اللمفية غير الناضجة حول هذه الآفات وفي جدارن الأوعية. هذه التغيرات الوعائية تعيق انسياب المواد الغذائية للأنسجة مما يؤدي لموت الخلايا في الغشاء الطلائي - المخاطي بأعداد كبيرة وتتحلل هذه الخلايا وتنفصل من النسيج الأم مما يقود لتهتك نسيجي في معظم الأغشية المخاطية - وهي الآفة التي تميز المرض.

الأعراض

تتراوح فترة الحضانة بين التسعة أيام والشهرين حيث يلاحظ ارتفاع الحرارة (٤٠ - ٤٢مْ) كأول مؤشر للمرض، ويلاحظ فقدان الشهية والوهط. بعد هذه المرحلة تلاحظ الأعراض التنفسية والتي تتميز بصعوبة الشهيق نسبة للاحتقان الأنفي الشديد ،وقد يسمع الشخير، مع وجود الإفراز الأنفي الكثيف والألعاب. الإفراز الأنفي يبدأ مصلياً في أول المرض ولكنه يتحول إلى مخاطي ثم خليط من المخاط والصديد والدم.

في أول أطوار المرض تكون أغشية الأنف محمرة ولكن سرعان ما تغطيها طبقة من الجلبة الناتجة من التقرح. تتكون بثور صغيرة وكثيرة متناثرة في الفم واللهاة وحول الأسنان وفي مناطق اتصال الجلد بالغشاء المخاطي (في الشفاه ، حول العين ...إلخ). تحدث التهابات في العيون تقود للإدماع المتواصل وربما العمى . وأحياناً يتجمع الإفراز الصديدي في تجويف العين المائي مما يقود لعتامة القرنية، وفي أحيان نادرة ربما تقرحت القرنية.

يلاحظ تورم العقد اللمفاوية ويتواكب ذلك مع الحمى وانخفاض ملحوظ في عدد كريات الدم البيضاء، مع غلبة نسبة أحاديات النواة على باقي الخلايا البيضاء، إذ تصل نسبتها ٨٠ - ٩٠٪، آخر أطوار المرض هو نشوء التهاب جلدي متعدد المواقع يشمل الأجفان، أصل القرون، العنق، الضرع، الأعضاء التناسلية والجوانب الداخلية للفخذ، وربما تقرحت الحوافر وقواعد القرن وزال الشعر في عدة بؤر من الجلد.

الصفة التشريحية

العلامات الدالة توجد في أغشية العين، الجلد، الجهاز التنفسي والهضمي والبولي، حيث يلاحظ الاحتقان تحت الجلدي مع بؤر اكزمية، التهاب العين مع تأخرها الناتج من الإنكاز، إضافة لوجود الإفراز (الدمعي) والذي قد يقفل الجفنين معاً؛ يوجد إفراز انفي متيبس حول فتحة الأنف مكوناً جلبة واضحة، مع تورم الغشاء المخاطي للأنف واحتقانه. يمتد الالتهاب حتى الرغامي والحنجرة وتوجد دلالات التهاب رئوي في الحالات المتأخرة. في الجهاز الهضمي توجد تقرحات متوسطة الحجم منتشرة في الفم والشفاه، والبلعوم والمريء، وأحيانا في المعدة الأمامية. أغشية المنفحة محتقنة ومتقرحة وربما كانت محتوياتها مدممة. توجد تقرحات واحتقان في المعي كما يوجد احتقان وتقرح في المثانة وبؤر شاحبة متعددة في الكلي.

أعراض الحمى، التهاب العين، جلبة الأنف، والإفراز الأنفي والإلعاب إضافة للآفة الفمية والإسهال من العلامات الدالة. يعضّد التشخيص بالتشريح المرضي وإظهار الآفات السابقة الذكر.

العينات التي يجب إحرازها للتشخيص المعملي تشمل:

- عقدة لمفية مجمدة.
- عينة دم غير متجلط أو رئة في إناء معقم.
- عينات من : الطحال، عقد لمفية، رئة ، كبد ، كلية أغشية الفم، الجلد محفوظة في الفورمالين (١٠٪).

العلاج والمكافحة

يمكن تجنب الكثير من الحالات بفصل الأغنام عن الأبقار في التربية وعزل أي حيوان تظهر عليه أعراض المرض الأولي ولو اشتباهاً. للعلاج وتحسباً للإصابات الثانوية فيتبع الآتي:

- عزل الحيوانات المصابة في مأوى هادئ وظليل.
- تهدئة الحيوانات المثارة بالمسكنات.
- وصف مضاد حيوي واسع الطيف (تتراسايكلين؛ تيرامايسين؛ سلفا مركبة) مقاومة العدوى البكتيرية.
- علاج آفات الأنف الجلبية بالمطهرات الموضعية وتنظيف الأنف.
- التغذية الوريدية للحيوانات التي أصيبت لعدة أيام.
- وصف الفيتامين (أ) (حوالي مليون وحدة دولية) بالحقن العضلي.

اللسان الأزرق

Blue Tongue

المسبب والإمراضية

ظهرت أولى حالات هذا المرض في جنوب أفريقيا في القرن الماضي ومن ثم تم التعرف عليه في جميع الأقطار حيث تربى الماشية ويصيب المرض كل أنواع الأبقار أو الأغنام وإن كانت الأنواع التي تربى في مناطق استيطان المرض أكثر مقاومة. تكثر الحالات في آخر الصيف وتستمر خلال موسم الأمطار وإلى الربيع مرتبطة بتوالد

الهاموش (Culicioides sp.) وهو الذي ينقل الفيروس من الأبقار المصابة أو الحاضنة إلى أبقار أو أغنام أخرى. الفيروس من مجموعة ريو ويرتبط بكريات الدم الحمراء والطحال والعقد اللمفية وفي الناقل الحشري.

يدخل الفيروس إلى جسم الحيوان مع لعاب الحشرة الناقلة حيث يلتصق بالكريات الحمراء فتحدث حمى يرتفع على إثرها تركيز الفيروس في الدم إلى أعلى مستوى له، وتظل اختبارات الدم موجبة لوجود الفيروس لعدة أشهر. الفيروس له قابلية لإصابة الخلايا الطلائية خاصة الموجودة في أغشية الفم واللسان وأجزاء متفرقة من الجسم، حيث تتعرض الخلايا المصابة للتنخر، وتتساقط بعد موتها مما يؤدي لظهور آفات تآكلية وقرحية. يعبر الفيروس إلى الجنين في الثلث الأول من الحمل مما يقود لتشوهات خلقية من عمر مبكر يولد بها الجنين لاحقاً.

الأعراض

يوجد نمطان من المرض الإكلينيكي حاد وطفيف: النمط الطفيف هو المألوف ويحدث بكثرة في المناطق الموبوءة حيث تظهر الحمى الخفيفة وفقدان الشهية النسبي ولكن معظم الحيوانات تبدو طبيعية ولا يشتبه في إصابتها. البعض القليل من الحالات تظهر عليه الحمى والعرج وفقدان الشهية وآفات تقرحية قليلة في الجفاف والشفاه والخطم. في النمط الحاد من المرض تبدأ الأعراض بعد فترة حضانة تتراوح بين الخمس وسبعة أيام حيث تظهر الحمى (٤١مْ) والوهط وفقدان الشهية مع وجود إفرازات لعابية وأنفية.

يظهر احتقان وتورم ملحوظان في اللسان مع تضخم واحمرار حليمات الذوق فتبدو بارزة.تتورم الشفاه مع ظهور آفات نخرية تقرحية في الحفاف وجوانب اللسان وفي حواف الشفاه وفي الأنف . يظهر العرج المتميز بثقل الخطوة وتصلب الأرجل الأربع. يوجد احتقان ملحوظ في المنطقة المحيطة بالحافر وبين الأظلاف مع حدوث بؤر التهاب جلدي حول الحوافر والقرون ومنطقة الشرج. يوجد إدماع متواصل لعدة

أيام مع نقص ملحوظ في وزن الحيوان.

يستمر المرض لعدة أيام مصيباً حيواناً أو اثنين في القطيع حتى تتلاشى الموجة خلال أسبوعين تقريباً والموت نتيجة لهذا المرض نادر الوقوع.

التشخيص

تقود أعراض الحمى والآفات الفمية والجلدية للاشتباه في مرض اللسان الأزرق خاصة إذا ظهر العرج مقروناً مع موسم الذباب. ولكن العديد من الحالات الخفيفة لا تقود للاشتباه ولا يستدل عليها إلا عند إجراء المسوح المناعية للقطيع.

لتأكيد التشخيص يجب أخذ عينتي مصل دم على فترة أسبوع إلى أسبوعين وملاحظة ارتفاع تركيز الأجسام المضادة مناعياً في اختبارات تثبيت المتممة والانتشار الأجاروسي والتألق المناعي.

العينات التي يجب الحصول عليها تشمل:

- عينة دم غير متجلط.
- عينة مصل دم على فترتين (أسبوع إلى أسبوعين)
- عينة من الطحال أو العقد اللمفية محفوظة في الفورمالين.

العلاج والمكافحة

تهتم المزارع الكبرى خاصة منشآت تسمين الماشية بالتحصين السنوي في المناطق الموبوءة. ينصح بإنشاء الحظائر على أرض مرتفعة بعيداً عن البرك أو الأنهار.

إيواء الأبقار داخل مباني غير مضاءة في موسم الذباب يقلل فرص الانتقال. العلاج يتركز من فصل الانتشار حول محاربة العدوى البكترية الثانوية بالمضادات الحيوية وتقديم علف أخضر وسهل التناول لتجنب إيذاء أغشية الفم. يمكن استخدام التخدير الموضعي بالرش أو في شكل مرهم للفم والحوافر. التغذية الوريدية أو بأنبوب المعدة للحيوانات شديدة الإصابة يساعد على سرعة الشفاء وتجنب المضاعفات.

الإسهال الفيروسي البقري

Bovine Virus Diarrhea (BVD

المسبب والإمراضية

المسبب فيروس من مجموعة توجا (Toga) وينتشر في كل بلاد العالم خاصة أوروبا والأمريكتين ويصيب الأبقار والأغنام والمجترات البرية خاصة الأيل (Deer) ويسبب خسائر اقتصادية نتيجة الموت ونقص الإدرار وتكاليف المكافحة.

يتم الانتقال بالاتصال المباشر وغير المباشر وأهم السبل هي الرشح من الكحة أو الإفراز الأنفي والروث خاصة عندما تتلوث المياه بهذه الإفرازات.

يدخل الفيروس للحيوان عن طريق القناة الهضمية أو الجهاز التنفسي ويتوالد في أغشية الأنف والفم والمعي ومنها ينتقل للدم حيث يدخل الكريات البيضاء و يصيب المراكز اللمفية والطحال ونتيجة لهذه الإصابة تموت الخلايا اللمفية بكميات كبيرة مما يقود لتفاعل الجهاز البطاني الشبكي فيحدث تراكم للخلايا البيضاء حول الشعيرات والأوعية مؤدياً للاحتقان الموضعي وضعف الدورة الدموية فيقل إمداد الطاقة فيحدث تنخر أعداد كبيرة من الخلايا الطلائية.

يحدث تقرح وتهتك نسيجي في الأمعاء والفم والبلعوم والمنفحة والحنجرة وهو ما يميز الإصابة بالإسهال الفيروسي البقري مرضياً. يفرز الفيروس بكميات كبيرة في البيئة نتيجة لإصابة الجهازين التنفسي والهضمي.

تظهر الأجسام المعادلة (Neutralizing antibodies) بعد أسبوع أو أسبوعين من الإصابة وتظل الحيوانات الناجية من إصابة سابقة محصنة طبيعياً ضد إصابة جديدة. يعبر الفيروس للمشيمة ويصيب الجنين وينتج عن ذلك ضمور في المخ وأعطاب خلقية في العيون.

الأعراض

تبدأ الأعراض بالحمى (٤٠ - ٤٢مْ) والتي تستمر لعدة أيام ثم يتبعها نقص حاد في الكريات البيضاء (إلى حوالي ٥٠٪). يحدث اسهال حاد في اليوم الأخير للحمى ويستمر لأربعة أو خمسة أيام يلاحظ فيها الوهط والإنكاز واحتواء الإسهال على شرائح

طلائية متساقطة وربما دم. تظهر الآفات في الفم بعد يومين أو ثلاثة أيام من الإسهال وتغطي الفم بثور وقرح تنتشر لتشمل ظواهر الأنف واللسان والبلعوم. تظهر آفات أخرى مثل التهاب العيون والإدماع والسعال الجاف وفقدان الشهية.

يحدث عرج في حوالي ١٠٪ من الحالات ، ويلاحظ وجود التهاب جلدي في التحام الحوافر مع الجلد إضافة لقاعدة القرون ومنطقة الشرج. في حالات نادرة تلاحظ الأعراض العصبية (رجفة عامة، ترنح، اضطراب حركة العين) وقد يحدث إجهاض. تحدث بعض الحالات نتيجة للمصل المستخدم في التحصين حيث تظهر الأعراض بعد أسبوع إلى أسبوعين من التحصين. يقود المرض لنفوق حوالي ٣٠٪ من الحالات المصابة.

الصفة التشريحية والتشخيص

يلاحظ الهزال والضعف العام على الجثة. معظم الآفات منحصرة في الجهاز الهضمي حيث يلاحظ انتشار النخر والقرح المتفرقة في عدة مواقع خاصة الفم، اللسان، البلعوم، المريء، المنفحة، والمعي الدقيق. في المنفحة يلاحظ وجود الدم في المحتويات الغذائية كما يلاحظ ذلك أيضا في الأمعاء نتيجة للتقرح الشديد.

علامات المرض الإكلينيكية مدلة، خاصة الإسهال والآفات الفمية والشفوية ويؤكد التشخيص بعد الموت بإظهار الآفات القرحية في الفم والمريء والمعي والمنفحة. يمكن عزل الفيروس معملياً كما يتم التشخيص بالمجهر الإلكتروني.

العلاج والمكافحة

يجب تحصين الأبقار في المناطق المشتبه بوجود المرض فيها أو المرصود وقوع حالات مرضية بين أبقارها خلال عامين على الأقل. يستخدم لقاح من فيروس موهن ولكنه يؤدي أحياناً لأعراض مرضية كما أن بعض الأبقار لا يحدث فيها تفاعل مناعي للتحصين.

أسباب المرض الناجم عن التحصين غير معروفة ، ولذلك مازالت البحوث جارية من أجل إنتاج لقاحات مأمونة. رشحت لقاحات ميتة للاستخدام ولكنها تتطلب تجريعاً متكرراً كما أن أسعارها أعلى كثيراً من اللقاح الموهن.

يجب عزل الحيوانات المريضة لتجنب نشر العدوى في القطيع كما يجب تطهير محيط المزرعة وأوانيها بالفومالين (٥٪). الحيوانات المصابة يجب مداواتها لتجنب العدوى الثانوية وفقدان الوزن. توصف من أجل ذلك المضادات الحيوية واسعة الطيف والتغذية الوريدية والمقويات ويؤدي ذلك لتقليل النفوق وسرعة الشفاء.

التهاب الفم الحويصلي
Vesicular Stomatitis

المسبب والإمراضية

ينتج هذا المرض من الإصابة بفيروس من مجموعة رابدو Rhabdo ويصيب كل الأعمار والأجناس إلا أن صغار الأبقار - عمر أقل من عام أكثر مقاومة للمرض. ينتشر المرض في الولايات الأمريكية المتحدة خاصة الولايات الساحلية وينقله البعوض. لم يرصد المرض في أوروبا أو آسيا أو أفريقيا ولكن الاهتمام به يزداد نسبة لتشابه أعراضه مع الأمراض الفيروسية المذكورة آنفاً. المرض سريع الوقوع ويحدث بعد يوم أو يومين من التعرض لحيوان مصاب أو من دخول حيوان مصاب أو حامل لبلد أو مزرعة.

يلاحظ ارتفاع الحرارة، الإلعاب الشديد، الوهط وانعدام الشهية. تنتشر الفقاقيع المائية في اللسان والذي يتدلى خارج الفم وتلتحم هذه الفقاقيع لتشكل منطقة تآكل ثم انسلاخ نسيجي واسعة في اللسان. يحدث عرج وآفات في الأرجل. المرض لا يقود للنفوق وسرعان ما يتلاشى من المزرعة خلال أيام. الفيروس يصيب الخيل في نفس الموقع والزمن مما يعضد الاشتباه، ويخالف بذلك الحمى القلاعية.

الورام الحليمي الفيروسي
Viral Papillomatosis

المسبب والإمراضية

هذا مرض فيروسي قليل الوقوع وفرادي ويعرف أيضا بالثؤلول (Warts). يسبب المرض فيروس من مجموعة بابوفا (Papova) يصيب كل الأعمار إلا أن معدل وقوعه

أعلى في الأبقار والإبل التي تتراوح أعمارها بين ستة أشهر إلى عامين. يتميز المرض بفترة حضانة طويلة نسبياً، وينتقل بالاتصال المباشر أو غير المباشر، ويساعد الازدحام على انتشاره.

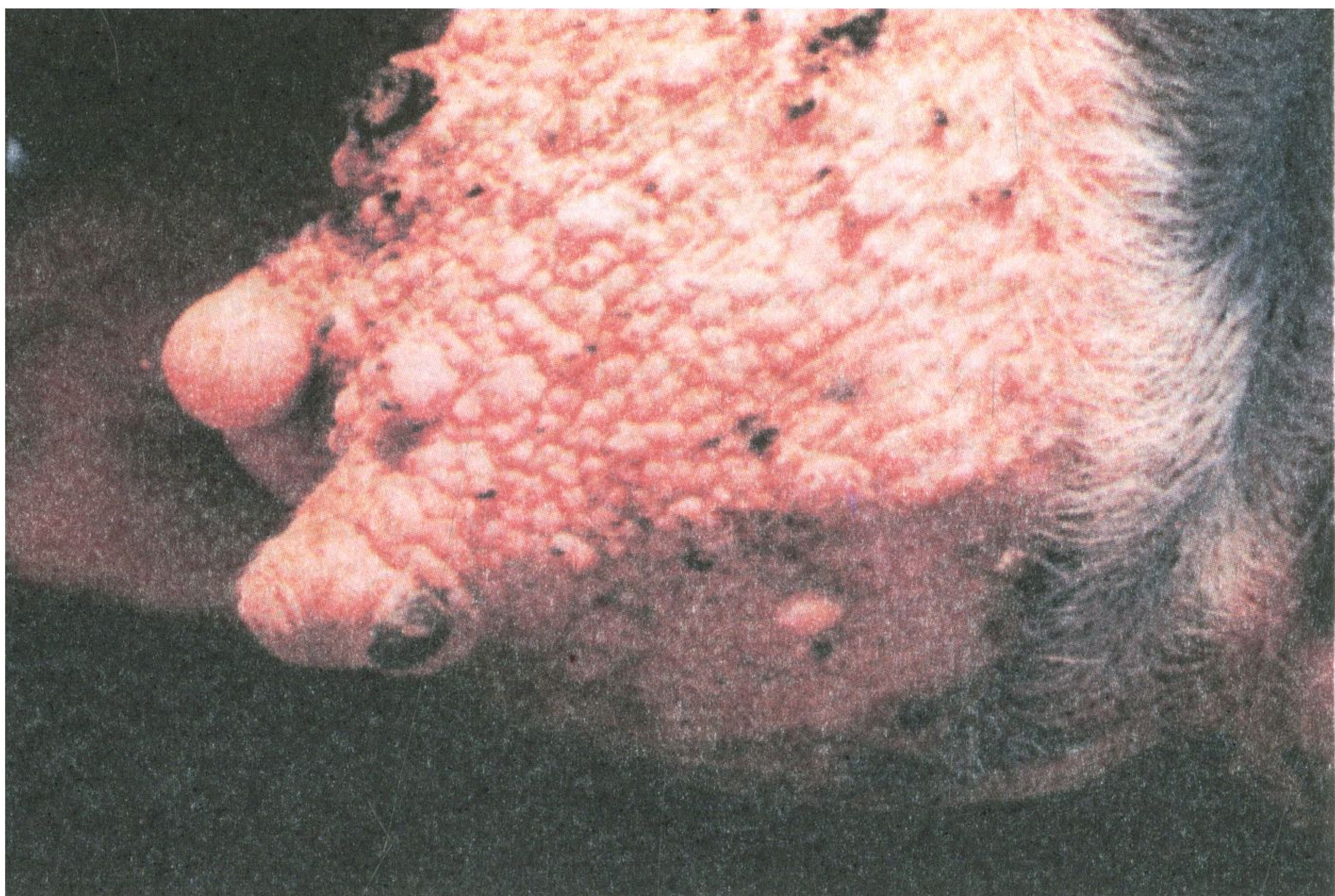
ينتج عن الإصابة بالفيروس إثارة للخلايا الليفية في الجلد (Fibrocytes) لتنتهج في نموها نهجاً ورمياً حميداً (Benign neoplasia) بينما يثير الخلايا الطلائية لتنمو نمواً مفرط التنسج (Hyperplastic) وتبدأ معدلات النمو سريعة أولاً ثم تبطئ ثم يلي ذلك فترة نمو تراجعي (Regression) تختفي على إثره الآفة أو جزء كبير منها.

الأعراض

بعد فترة حضانة بين الشهر والأربعة أشهر تظهر الأورام الحليمية المتفرقة والتي تأخذ في التكاثر والنمو حتى تصل أوجها في خلال عدة أشهر ، ثم تبدأ في التراجع. تظهر الأورام أكثر في منطقة العنق، الفك، الكتف والأعضاء والمهبل ، الذكر، العين. وهذه الآفات هي عادة رمادية اللون، صلبة، خشنة وعديمة الشعر (الشكل رقم ٤٦). المرض غير قاتل ويصيب حوالي ٢٥ - ٦٠٪ من القطيع، ويصيب صغار الأبقار أكثر من كبارها.



الشكل رقم (٤٦،أ). الورام الحليمي الفيروسي في عجل دون البلوغ.



الشكل رقم (٤٦، ب). الورام الحليمي الفيروسي في ضرع نعجة.



الشكل رقم(٤٦، خ). الورام الحليمي في حوار إبل دون البلوغ.

العلاج والمكافحة

يتم السيطرة على المرض بتقليل المواد الثاقبة و المؤذية للجلد في بيئة المزرعة، إضافة إلى مراعاة الكثافة الحيوانية المناسبة وتعقيم كافة المعدات المستخدمة في الخصي أو الترقيم ...إلخ. يمكن تحصين الأبقار سنوياً خاصة عند ورود تقارير بحدوث وباء في المنطقة.

العلاج بإزالة الورم الجلدي يحبذ في آخر أطوار المرض عندما تنمو للثؤلول سويقة (Peduncle) تحدد انتشاره - ولكن إزالة الثؤلول قبل ذلك غير مجدية.

المرض في حد ذاته غير مؤثر اقتصادياً ولا يؤدي للنفوق ولكن الآفات الجلدية قد تتجرثم إذا أهملت، كما أن مظهر الآفات يقلل من قيمة الحيوان التسويقية.

التهاب الأنف والقصبة الفيروسي البقري

Infectious Bovine Rhinotracheitis (IBR)

المسبب والإمراضية

المرض يسببه فيروس هربز (١) ويتميز بسرعة الانتشار ويصيب الأبقار من كل الأعمار خاصة في مزارع التسمين عندما تجمع أعداد كبيرة من الأبقار في مكان واحد. توجد عدة عترات من الفيروس وقد أدى هذا لتقسيم المرض في الماضي إلى أنماط عيادية (تنفسي ،وعيني، وتناسلي) إلا أن ذلك لم يجد دعماً من علماء الأمراض.

يحدث تلف شديد لأهداب الخلايا المبطنة لغشاء الأنف حتى الرغامي إثر الإصابة بالفيروس كما تموت أعداد كبيرة من خلايا الرغامي العمودية مما يضعف مناعة هذا العضو.

في بعض الحالات يكون هذا التلف بالدرجة التي تنتقل منها الإصابة لأنسجة الرئة مسببة التهاباً رئوياً حاداً وقاتلاً. ينتشر الفيروس عبر قنوات الدمع إلى أنسجة العين مؤدياً لالتهاب الملتحمة والقرنية والذي يتميز بالاحتقان الشديد ونشوء بؤر نخرية بارزة فيهما. ربما انتشرت الإصابة في القليل من الحالات من التجويف الأنفي عبر فروع العصب رباعي الجزع إلى المخ مسببة التهاباً مخياً يؤدي لأعراض عصبية. قد ينتقل الفيروس بواسطة الخلايا اللمفية إلى الرحم الحامل مصيباً الجنين مما يؤدي للإجهاض.

الأعراض

تتفاوت أعراض الإصابة تفاوتاً كبيراً وربما يعتمد ذلك على العترات المسببة أو العمر عند الإصابة أو عوامل أخرى مثل الزحام والبرد والحالة الغذائية. يحدث ارتفاع مفاجئ للحرارة (٤٢مْ) مع فقدان الشهية واحتقان شديد في أغشية الأنف مع ظهور بؤر نخرية رمادية اللون وكثيرة العدد في الأنف. يوجد إفرازأنفي مخاطي يتحول إلى مخاطي قيحي والعاب، يرتفع معدل التنفس ولكن الرئتين سليمتين عند التسمع. تحدث بعض حالات النفوق في طور الحمى ولكن ذلك نادر الوقوع وسبب النفوق هو انسداد القصيبات الهوائية بالإفراز وحدوث فشل تنفسي . قد يتطور المرض نتيجة للعدوى البكترية الثانوية ليصبح حالة التهاب رئوي قصبي تتميز بكثافة الإفراز الأنفي والنضح الرئوي وضيق تنفسي واضح خاصة بعد إجهاد قليل. يوجد في بعض الحالات التهاب في الملتحمة وقد يكون في كلا العينين أو في عين واحدة. في بعض الحالات قد تكون هذه هي العلامة الوحيدة للمرض. يتميز المرض أيضا بحدوث إجهاض في العديد من الحالات خاصة التي تصاب في الأشهر الأولى للحمل. تصاب العجول الصغيرة بهذا المرض وتتميز إصابتها بالشدة حيث يلاحظ الالتهاب التنفسي الحاد (أنف، رغامي، التهاب رئوي) مع وجود تقرح في الجهاز الهضمي، وترتفع معدلات النفوق وسط صغار العجول في حالة حدوث وبائية للمرض في مزرعة كبيرة.

الصفة التشريحية والتشخيص

تنحصر الآفات في غشاء الأنف ، البلعوم والحنجرة والرغامي وربما امتدت حتى القصبة الرئيسة. قد يوجد نفاخ رئوي أو التهاب رئوي قصبي ولكن الرئتين سليمتان في معظم الحالات. في الأغشية المذكورة يلاحظ وجود التهاب نزلي واحتقان مع وجود بؤر نخرية في الأنف وفي الجزء الأعلى من الرغامي. في الحالات التي نفقت إثر التهاب رئوي يلاحظ آفة انخماص الرئة وموه الصدر. يتم التشخيص بعزل الفيروس من الآفات أو الإفراز الأنفي وبالاختبارات المصلية خاصة التألق المناعي. يمكن إظهار الفيروس من المشيمة أو الملتحمة بالمجهر الإلكتروني.

العلاج والمكافحة

توصف المضادات الحيوية ذات الطيف الواسع للوقاية من الإصابة البكترية الثانوية ولعلاج الالتهاب الرئوي القصبي. يجب عزل الحيوانات المصابة عزلاً تاماً. يتم تحصين القطيع بأحد المصلين : العضلي أو الأنفي، والأخير أكثر فعالية خاصة لمنع حدوث الإجهاض، وكلا اللقاحين من عترات حية موهنة.

تمت معالجة الفيروس المستخدم في اللقاح الأنفي كيميائياً حتى لا يؤدي إلى تكاثر الفيروس بعد حقنه في الحيوان أنفياً، ولكن وجود الفيروس الحي يثير الجهاز المناعي أكثر فتنتج عن ذلك مناعة قوية. الفيروس المستخدم في اللقاح العضلي يؤدي لإثارة الخلايا المبطنة للغشاء الأنفي لإحداث حالة مناعة موضعية تمنع إحداث الفيروس الحقلي لآفات مرضية في الجهاز التنفسي العلوي. يعاب على اللقاح العضلي إمكانية حدوث حالات إجهاض عند استخدامه للأبقار الحمَل، لذلك فإن اللقاح الأنفي وجد قبولاً واسعاً. يبدأ التحصين من عمر مبكر في العجول المعدة للتسمين أي في حوالي الشهر الثاني أو الثالث من العمر كما يمكن تحصين كل القطيع سنوياً.

مرض الفم والقدم (الحمى القلاعية)

Foot and Mouth Disease

المسبب والإمراضية

مرض الحمى القلاعية - أو مرض الفم والقدم - من أشهر الإصابات الفيروسية في المجترات (الأبقار والأغنام والمجترات البرية) وتسببه عترات عديدة من انتروفيروس أشهرها العترات (أ، و ،ج) (A, O, C) في أوروبا والعترات SAT_1, SAT_2, SAT_3, في أفريقيا و Asia1 في الشرق الأقصى. توجد العديد من الأنماط المصلية لكل من العترات المذكورة ويتميز الفيروس بقدرته الشديدة على الطفرة الوراثية مما ينتج عنه ما يفوق الستين من الأنماط المصلية، وليس من المستغرب اكتشاف أنماط مصلية جديدة مرتبطة بالإصابات الحقلية في أي مكان من العالم. لم يسجل المرض في استراليا، كما إن آخر وبائية للمرض في الولايات المتحدة عرفت قبل ما يقارب السبعين عاماً إلا أن المرض يحدث في كندا

وفي العديد من الجزر المحيطة بها كما هو شائع في بريطانيا وأوروبا. يسبب المرض خسائر اقتصادية جمة في أفريقيا وآسيا تتمثل في فقد الإدرار وتجرثم الآفات والنفوق القليل في المرض الحاد والهزال وضعف الخصوبة كمضاعفات للإصابة المزمنة. كما أن المرض يحد من فرص تصدير الماشية ومنتجاتها من البلدان الموبوءة مما يشكل عبئاً اقتصادياً وتجارياً.

يقاوم الفيروس العديد من المطهرات كما أنه يمكث حياً في الملابس والأواني والأعلاف الملوثة لأكثر من ثلاث أشهر ولأكثر من عام في تربة وحظائر المزارع إثر موجة وبائية. يموت الفيروس بسرعة إذا تعرض لأشعة الشمس المباشرة ولكنه يمكث في المراعي فترات طويلة في الجو البارد. يستجيب الفيروس لعدد محدود من المطهرات مثل هيدروكسيد الصوديوم (٢٪)، والفورمالين (١ - ٢٪) ، وكربونات الصوديوم (٤٪) حيث يتم التطهير في خلال دقائق من التعرض للمطهر.

أشد الحيوانات تأثراً هي الأبقار ثم الأغنام فالماعز فالمجترات البرية. تعتبر الأغنام (والماعز) حاضنة للمرض مظهرة أعراضا خفيفة أو بدون أعراض وعندما تنتقل الإصابة للأبقار تحدث موجات وبائية سريعة قد تعم كل القطيع في فترة وجيزة.

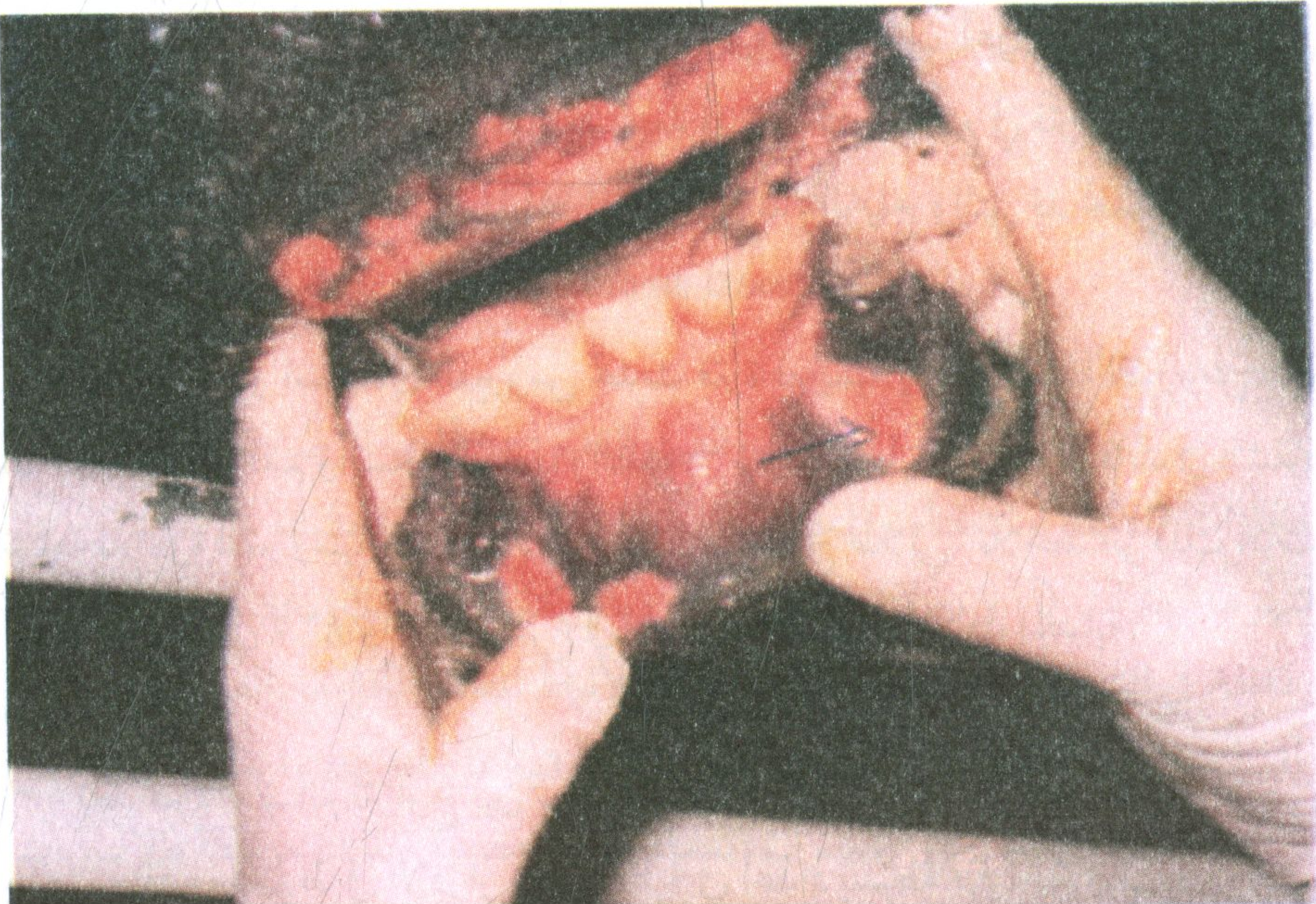
ينتقل الفيروس بالاتصال المباشر وعبر الرذاذ والرياح والتي قد تحمل الفيروس لما يفوق ١٠٠ كم.

إثر التهام أو استنشاق الفيروس تحدث فترة فيريمية ينتقل خلالها الفيروس عبر الدم إلى طلائية الفم وأنسجة الظلف والضرع - خاصة الحلمات. تبدأ الآفات في الشفاه نتيجة للإثارة الفيروسية والتي تؤدي لحالة فرط تنسج طلائي. تلاحظ أثر ذلك آفات الأقدام في حوالي ٢٥٪ وآفات الضرع في حوالي ٧٥٪ من الحالات المصابة.

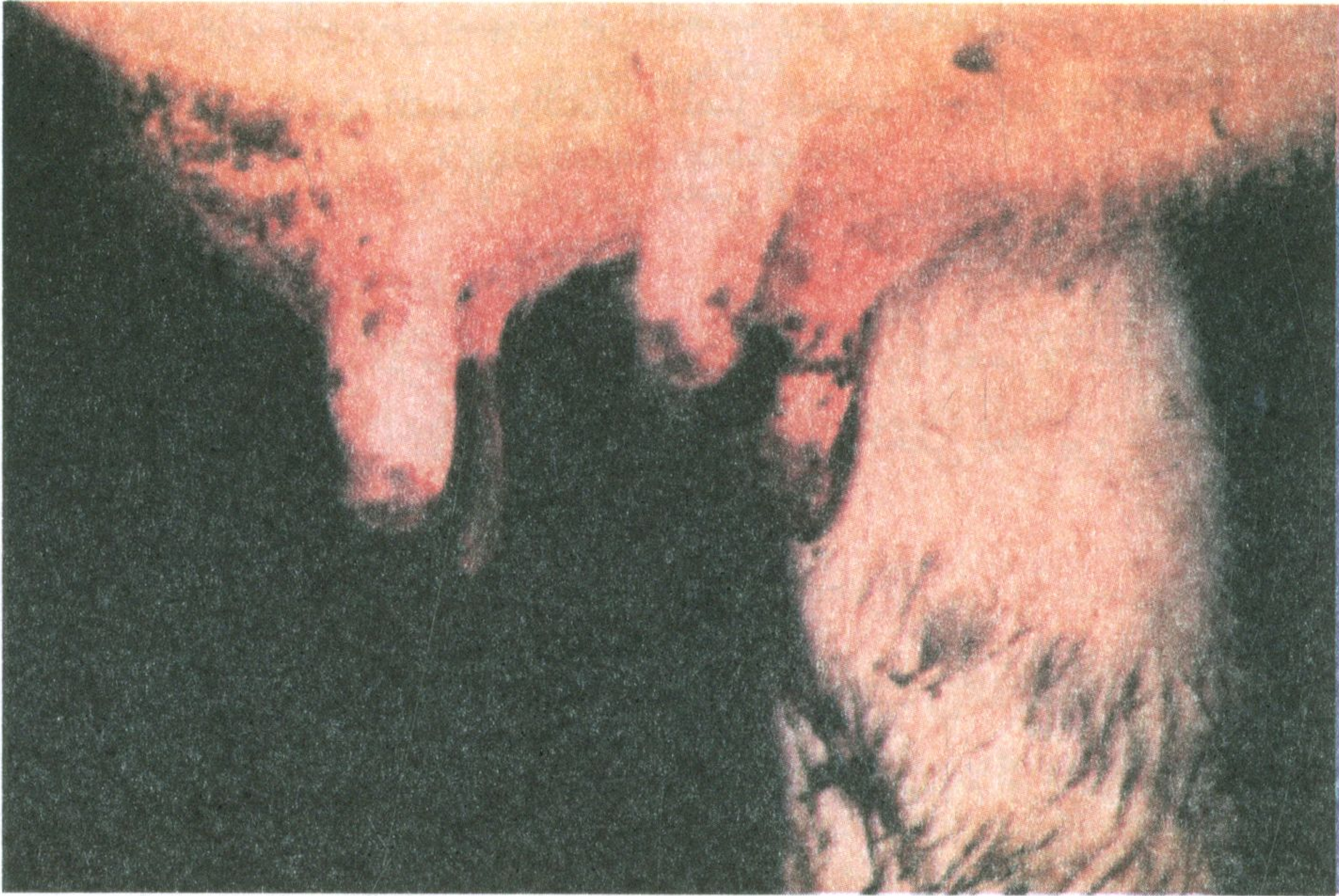
الأعراض

بعد فترة حضانة تتراوح بين يوم وسبعة أيام (متوسط ٣ - ٦ أيام) يبدأ المرض بنقص حاد وملحوظ في الإدرار وحمى عالية في أعداد بسيطة من الحيوانات ، يتواكب معها ضعف الشهية والوهط. يعقب ذلك وفي خلال يوم أو يومين التهاب فم مؤلم

مصحوب بالإلعاب (المائي) الكثيف والمتواصل بحيث يشاهد اللعاب في شكل خيوط متدلية من الفم باستمرار. تظهر في الفم والشفاه واللسان آفات حويصلية صغيرة ومتقاربة، مائية المحتويات ويميل لونها للأصفر الخفيف. يتواكب مع الآفات الفمية آفات مماثلة في الفسحة الظلفية ومنطقة التحام الجلد والظلف. انفجار هذه الآفات الأخيرة يحدث بسرعة مؤدياً للألم والعرج مع تورم أسفل القدم. تتفجر آفات الفم والشفاه واللسان في خلال يوم أو يومين مخلفة سطحاً متآكلاً شديد الاحتقان وربما النزف الذي يختلط باللعاب (الشكل رقم ٤٧،أ). تجرثم آفات الضرع يؤدي لالتهاب الضرع الحاد والمؤلم للمس مع تورم الضرع خاصة المنطقة المحيطة بالحلمات (الشكل رقم٤٧،ب). يحدث المرض في شكل موجة وبائية سرعان ما تجتاح القطيع بإصابة ١٠ - ١٥٪ من الحيوانات كل يوم، وتتلاشى الوبائية خلال أسبوع إلى ١٠ أيام، ولكن الآفات المتجرثمة قد يستغرق برؤها عدة أسابيع.



الشكل رقم(٤٧،أ). آفات الحمى القلاعية في فم بقرة ، لاحظ التآكل والاحتقان في غشاء اللثة والشفاه.



الشكل رقم (٤٧،ب). آفات الحمى القلاعية في حلمات الضرع.

يحدث الإجهاض بكثرة في الحيوانات الحُمّل المصابة ويعقب الإجهاض العقم في معظم الحالات. تتميز الإصابة في العجول الصغيرة بالقسوة وارتفاع معدل النفوق حتى دون اكتمال ظهور الأعراض السابقة الذكر. ينتج من الإصابة بفيروس الحمى القلاعية مرض مزمن - في الأبقار - يتميز بالهزال وفقر الدم وخشونة الشعر وضعف الشهية ويلاحظ في هذه الأبقار ضعف مقدرتها على التكيف على الجو الحار ولذلك يعتقد أن هذا التطور المرضي ناجم عن إصابة غدد صماء.

المرض الناجم عن الإصابة في الأغنام والماعز مرض خفيف ولا يسبب أعراضا قاسية كما إن الإبل لا تتأثر عيادياً بالإصابة رغم إظهارها الأجسام المضادة للفيروس.

التشخيص

من الآفات التشريحية الواصمة للمرض ظهور آفات نخرية ليفية في عضلة القلب وترهل القلب، خاصة في العجول الصغيرة.

يمكن عزل الفيروس بسهولة من اللعاب ومن الآفات الشفوية أو الضرعية. يستخدم اختبار تثبيت المتممة والتعادل المصلي لتحديد العترات المتعلقة بالوبائية. كما يستخدم اختبار الانتشار الأجاروسي لنفس الغرض ومن أجل إجراء المسوحات الحقلية ولمتابعة آثار التحصين.

يمكن إعادة إنتاج المرض تجريبياً بحقن الفئران صغيرة العمر والخنزير الغيني (في باطن القدم) حيث تظهر الآفات الحويصلية في مواقع الحقن بعد يوم إلى أسبوع من التجريع.

العلاج والمكافحة

يتركز العلاج حول تطهير الآفات الحويصلية والتآكلية في الفم والأظلاف والضرع لمنع التجرثم الثانوي، وذلك باستخدام برمنجنات البوتاسيوم أو حمض البوريك، كما تستخدم المضادات الحيوية واسعة الطيف لنفس الغرض. يجب الالتفات لحالة الضرع ومعالجة التهاب الضرع موضعياً وجهازياً.

سبل الوقاية تتلخص في التحصين السنوي في المناطق الموبوءة وذبح الحيوانات المصابة في الأقطار التي يفد إليها المرض لأول مرة. يعتبر كلا الأسلوبين من أهم بنود تكلفة المرض عالمياً.

يتم تحصين العجول من عمر مبكر (٣ - ٤ أشهر) والأبقار البالغة سنوياً بلقاح معطل يحتوي على العترات (A, O, C) مع التركيز على إنتاج اللقاح من عترات محلية كلما كان ذلك ممكناً. الإجراء المتبع في أوروبا هو تحصين العجول مرتين والأبقار البالغة مرة واحدة سنوياً، بينما تتبع أقطار أمريكا اللاتينية أسلوبا لتحصين كل الأبقار (بما في ذلك العجول) ثلاث مرات سنوياً. نجحت السلطات البيطرية في جنوب أفريقيا في محاصرة المرض والوصول لحالة أشبه بالاستئصال باستخدام لقاح حي موهن بالتمرير في بيض الدجاج ثم الأرنب ثم المزرعة النسيجية. أفضل طرق التحصين في البلاد الموبوءة بالمرض هي التحصين بالنمط الأمريكي اللاتيني أي ثلاث مرات في العام لكل الحيوانات المعرضة.

الطاعون البقري

Cattle plague (Rinderpest)

المسبب والإمراضية

يعتبر الطاعون البقري أخطر الأمراض الفيروسية حيث يتميز بسرعة الانتشار وارتفاع معدل النفوق وشمول المرض لمساحات واسعة وإصابته لكل المجترات في وقت واحد.

المرض يسببه فيروس من مجموعة مكسو ذو العترات المتعددة والتي تتطابق مناعياً إلا أنها تختلف في الفوعة. الفيروس يشابه فيروس ديستمبر في الكلاب والحصباء في الإنسان كما أنه يشابه فيروس طاعون المجترات الصغيرة (PPR)، والذي يسبب وباءاً حاداً وقاتلاً في الماعز والأغنام.

كان الطاعون البقري على قائمة اهتمامات الخدمة البيطرية في العالم وخاصة في أفريقيا وآسيا حيث ارتبط المرض بموجات سنوية من الرعب لمربي الماشية. ولكن بفضل البحوث المتواصلة تم تحضير عدة لقاحات واقية أشهرها وأكثرها استخداماً اللقاح المزروع في الأنسجة (Tissue culture vaccine)، وذلك لسرعة إنتاجه وثباته ورخص تكلفته مقارنة باللقاح الموهن في الأغنام (Goat adapted)، أو الأرانب (Rab-bit adapted). والمرض الآن تحت السيطرة وذلك بفضل الاهتمام المرموق الذي أولته إياه حكومات البلاد المتأثرة بالمرض في قارتي آسيا وأفريقيا حيث شكلت حملات دولية للتحصين السنوي والمتابعة.

يتميز فيروس الطاعون البقري بدرجة عالية من الانتحاء للنسيج اللمفي ولمخاطية الجهاز الهضمي. يحدث تحطيم فوري وبدرجة كبيرة للخلايا اللمفية في كل الأنسجة كما أن الفيروس يتكاثر في هذه الخلايا وتبقى أعداد قليلة حرة في المصل. بتكاثر الفيروس أيضا في خلايا مخاطية الفم والمريء وحتى الأمعاء مروراً بالمنفحة مما يؤدي للآفات النخرية القاسية في هذه الأعضاء.

الأعراض

تبدأ الوبائية بارتفاع شديد لدرجة الحرارة (٤١ - ٤٢مْ) في عدة حيوانات يستمر لعدة أيام يلاحظ خلالها انعدام الشهية الكامل وانخفاض الحليب انخفاضاً حاداً ويرتبط مع هذه الأعراض الإدماع الشديد وشحوب وخشونة الفورة أو الكسوة. يتبع ذلك مرحلة تتميز بالتهاب غشاء الفم والغشاء الأنفي والملتحمة مع حدوث احتقان في غشاء المهبل وتورم في الفرج. يتطور الإدماع من مصلي (مائي) إلى مخاطي ثم قيحي وأخيراً يحدث التهاب عام في العين يقود لإقفال (أو انقباض) الأجفان وإغماض العينين مع الإدماع. الإفراز الأنفي يتقيح أيضا بعد اليوم الرابع أو الخامس للمرض.

الآفات الالتهابية في الفم عبارة عن تقرحات كبيرة (١ - ٥ مم) تبدأ أولاً في الجانب الداخلي للشفاه ثم في اللثة ثم اللسان ثم تعم أغشية الفم وتنتشر في المريء وإلى المنفحة والأمعاء مسببة إسهالا حاداً ومدمماً. الإسهال يؤدي للإنكاز والوهط الشديد وفقدان الوزن الحاد. تنسلخ الآفات تاركة سطحاً مدمماً ومؤلماً ومحمراً. لا توجد حويصلات في أي طور من أطوار المرض.

في بعض الحالات تنمو آفات جلدية في العنق، والفخذ، والخصية والخاصرة حيث يلاحظ ترطب الجلد واحتقانه، ثم تنتشر فيه الجلبة. في حوالي اليوم الخامس تنخفض الحرارة ويزداد الإسهال وتظهر الكحة وعسر التنفس مع الإنكاز الشديد، مع ملاحظة أن الإسهال يصير منتناً جداً لاحتوائه على أغشية طلائية متساقطة ومخاط ودم. يحدث الموت بين اليوم السادس إلى الثاني عشر ويلاحظ قبله انخفاض الحرارة إلى دون الطبيعية والاستلقاء وعدم تناول العلف أو الماء.

في المناطق التي استوطنها المرض قد تكون مقاومة الحيوانات أقوى نسبياً فيلاحظ طور من المرض أقل حدة من المرض المألوف حيث ترتفع درجة الحرارة ارتفاعاً طفيفاً مع نشؤ آفات نزلية فقط وغير متقرحة مع الإسهال الخفيف وغير المدمم. قد يظهر أيضا نوع جلدي من الطاعون البقري في هذه المناطق حيث ترتفع المقاومة، يتميز بنشوء آفات بثرية (Pustules) صغيرة حول الخصيتين وفي العنق والكتف وباطن الفخذين مع انعدام

التفاعلات الجهازية الملاحظة في المرض الحاد كالإسهال والحمى والإدماع.

الصفة التشريحية والتشخيص

تتمركز العلامات التشريحية الواصمة في الجهاز الهضمي. تلاحظ الآفات التآكلية في الفم، البلعوم، والجزء الأعلى من المريء وتلاحظ آفات مماثلة في المنفحة وخاصة في البوابية والأمعاء الدقيقة في شكل بؤر تآكلية نزفية متعددة. في الحالات الحادة تمتد الآفات للمعي الغليظ حيث يلاحظ انتشار الآفات النزفية في شكل حلقات تمتد بعرض الغشاء المخاطي خاصة في الأعور ومنطقة الصمام الأعوري اللفائفي، وتظهر كخطوط واصمة محمرة تغطي معظم الغشاء المخاطي. أحياناً يلاحظ الاحتقان والتوذم في الفرج والمهبل.

يستخدم اختبار تثبيت المتممة للتشخيص ولإجراء المسوحات المصلية وترتفع الأجسام المضادة معيارياً في المصل خلال ١٠ أيام إلى أسبوعين من بدء الوباء. نسبة لتأخر ظهور التفاعل الموجب في هذا الاختبار فقد وجد أن أفضل طرق التشخيص المعملي هي اختبار الانتشار الأجاروسي باستخدام خزعات لمفية أو من آفات الفم أو الإدماع كمصدر للمستضد. يعطي هذا الاختبار نتائج موجبة ومؤكدة للإصابة خلال الأيام الثلاثة أو الأربعة الأولى من حدوث الوباء .

يجب أن يتم أيضا عزل الفيروس بالتزريع النسيجي كما يمكن استحداث المرض في حيوانات قابلة - كالعجول الصغيرة أو الأغنام - بحقنها بالإفراز أو بمستحلب من الآفات ولكن ذلك يتطلب إجراءات سلامة صارمة حتى لا يقود هذا المجهود لنشر الإصابة.

العلاج والمكافحة

لا ينصح بمحاولة العلاج إذ ربما تقود هذه المحاولات لزيادة انتشار المرض.الوقاية بالتحصين السنوي هي الأسلوب المتبع عالمياً، ويجب أولا إشهار المرض على مستوى الإقليم أو المنطقة للتحوط اللازم. يتم التحصين سنوياً في كافة البلاد حيث يستوطن

المرض خاصة في قارتي آسيا وأفريقيا، وكما تقدم فقد أحرزت حملات التطعيم نجاحاً نموذجياً في السيطرة على الطاعون البقري وأصبحت معدلات الإصابة منخفضة جداً ومحصورة في بؤر قليلة على مستوى معظم الأقطار الموبوءة سابقاً بالمرض.

التحصين المتبع حالياً تستخدم فيه لقاحات حية موهنة تعطي مناعة قوية لمدة عام وقد لوحظ أن الحيوانات التي تحصن مرتين متتاليتين تكتسب مناعة عمرية ضد المرض.

طاعون المجترات الصغيرة

Peste de petits ruminants (PPR)

المسبب

المرض يسببه فيروس من مجموعة موربيلي (Morbillivirus) فصيلة بارامكسو (Paramyxoviridae) وهو بذلك شديد الصلة بفيروس الطاعون البقري ، وكل من الفيروسين يحصن ضد الآخر.وقد كان المرض مستوطنا في قطعان الماعز والأغنام في أفريقيا الشمالية والشرقية ، إلا أنه انتقل إلى الوسط والجنوب والغرب ، كما انتقل إلى بلدان الشرق الأوسط بسبب تجارة الأغنام خاصة الماعز. كما يوجد المرض أيضا في الهند والبلاد المجاورة لها

يعرف المرض بعدة اسماء أخرى مثل مرض كاتا (Cata disease) والالتهاب الفمي المعوي التقرحي وحمى الأغنام المخاطية أو متلازمة التهاب الفم الرئوي المعوي ويتميز المرض بالحمى العالية وتقرح الفم وحدوث التهاب.

الأعراض

ينتقل الفيروس عن طريق الرذاذ، وتظهر الأعراض بعد فترة حضانة قصيرة (٣-٥ أيام) حيث يلاحظ الإفراز الأنفي المصلي الذي يتحول إلى مخاطي كثيف بعد فترة قصيرة وقد يصاحبه إفراز مقلي. تظهر قرح وتهتكات في الأغشية المخاطية ويتواكب معها -أو

بعدها بقليل- إسهال قد يكون كثيفا أو متقطعا. الإفرازات من الأنف (والعين) تتحول إلى قيحية ، تجف على الأنف وتترك بها قشورا ، وقد تتراكم أيضا على الجفنين. المراحل النهائية للمرض هي مرحلة التهاب رئوي شعبي يتميز برائحة كريهة للزفير كما يصاب الحيوان بالخمول الشديد وقد يعرض الحيوان وهو متوسطا بركة من الإسهال. تتراوح معدلات النفوق بين ٦٠-٩٠٪ في الماعز وقد يحدث النفوق في أي وقت خلال أسبوع من بداية الأعراض.

يصاب الضأن بالنمط تحت الحاد للمرض عادة، وتتميز هذه الحالات بظهور الإفراز الأنفي والحمى الخفيفة وتقرح الأغشية المخاطية إضافة للإسهال المتقطع ، وتقاسي معظم الحيوانات المرض لمدة أسبوعين لكن معظمها يشفى.

الصفة التشريحية والتشخيص

يلاحظ الإنكاز على الجثة ، كما توجد آفات نخر فمي واحتقان في المنفحة والصمام اللفائفي الأعوري وعلى طول الأمعاء الغليظة ، لكن لا تشاهد "خطوط حمار الوحش". يوجد تضخم ملحوظ في العقد اللمفية المساريقية والصدرية كما يشاهد التهاب رئوي شعبي قيحي يتميز بانتشار التصلد الرئوي الأحمر. يتأكد التشخيص بالكشف عن الفيروس باختبار الفصل الكهربي المعاكس أو اختبار الانتشار الأجاروسي ويستخدم اختبار التعادل التصالبي (Cross neutralization) لتفريق الفيروس من فيروس الطاعون البقري. العينات التي يجب أن يحصل عليها بغرض التشخيص النهائي هي عينة دم كامل غير متجلط ، عينة مصل ، عينة من العقد اللمفية (خاصة اللوزتين) وعينات من الأحشاء في محلول فورمالين ١٠٪.

العلاج والمكافحة:

يجب الاهتمام بالحالة العامة للحيوان والتغذية الوريدية لمنع الإنكاز وتطهير وتنظيف البؤر النخرية في الفم والوجه. تستخدم المضادات الحيوية واسعة الطيف لمنع العدوى الثانوية التي تسبب الالتهاب الرئوي الشعبي القاتل. يجب التحصين بلقاح

نسيجي من فيروس الطاعون البقري أو فيروس طاعون المجترات الصغيرة الموهن.

في حالة وقوع وباء يجب عزل الحيوانات (القطعان) المصابة وحظر حركتها وتكثيف إجراءات الصحة العامة مثل التطهير ودفن أو حرق الجثث وتطهير الشاحنات ... إلخ. كما يمكن استخدام مصل عالي المناعة لوقاية الحيوانات المخالطة.

التهاب الشرايين الفيروسي الخيلي

Equine Viral Arteritis

المسبب والإمراضية

التهاب الشرايين الخيلي مرض فيروسي يتميز بإصابة تنفسية حادة وبالإجهاض في الأفراس الحاملة. المسبب فيروس من مجموعة توجا، ذو عترة واحدة عزلت من كافة الإصابات التي درست في مختلف البلدان. ينتشر المرض بكثرة في الولايات المتحدة وأوروبا إذ أن حوالي ١١ - ١٥٪ من الخيول تصاب سنوياً أو تحمل أجساما مضادة، كما أن ٣٠٪ من الخيل في أفريقيا لديها أجسام مضادة للفيروس. الخيل المعمرة (٢٠ عاماً أو أكثر) عادة تحمل الأجسام المضادة للفيروس بمعدلات عالية (٨٠٪). أكثر الإصابات العيادية تحدث في الأفراس الحاملة (٥٦٪) وبالرغم من أن المرض لا يسبب معدلاً عالياً من النفوق إلا أن الإجهاض يسبب خسائر اقتصادية جمة خاصة في مجموعات التوليد بغرض الانتخاب في مشاريع تحسين النسل.

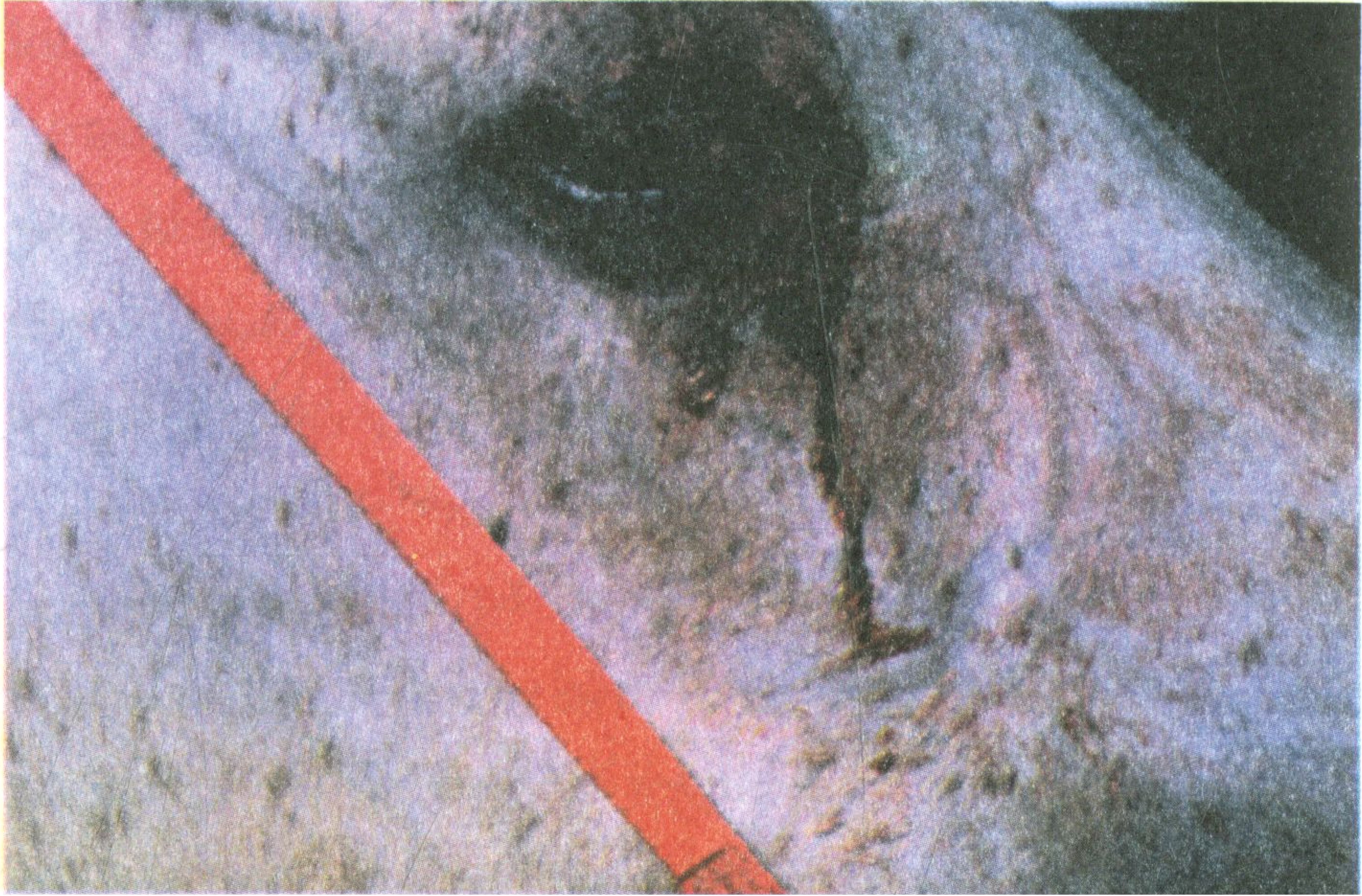
تنتقل الإصابة بالاتصال المباشر ويعتبر الطعام الملوث بالإفراز الأنفي أو بول الخيل المصابة عيادياً أو بقايا الإجهاض وإفرازات الرحم أهم مصادر الإصابة.

تحدث انتانية فيروسية إثر الإصابة ينتقل خلالها الفيروس في الجسم منتحياً بأسبقية للشعيرات الشريانية خاصة في الأمعاء والعقد اللمفية الحشوية وأغشية العين والرئة فينتج من توالد الفيروس في هذه المواقع التهاب المعي النزفي وموة الرئة والجنب والنزف الحبري في أغشية الملتحمة والأحشاء المخاطية. إصابة نهايات الشرايين في الأطراف

تؤدي لتوذم الأرجل والألم القاسي والعرج.

الأعراض

يبدأ المرض بالحمى (٣٩ - ٤١مْ) والإفراز الأنفي المصلي والاحتقان الشديد في الملتحمة وغشاء الأنف مع الإدماع الكثيف الذي قد يحمل بقع دم.احتقان الأنف والملتحمة قد يتحول إلى نزف حبرى في مخاطية هذين العضوين وتنشأ عتامة في العين مركزها في القرنية. في الإصابات القاسية يتحول الالتهاب الأنفي إلى التهاب رئوي قاسٍ يتميز بعسر النفس الشديد والكحة المؤلمة (الشكل رقم ٤٨).



الشكل رقم (٤٨). نزف الملتحمة واليرقان الخفيف من العلامات الواصمة لالتهاب الشرايين الخيلي الفيروسي.

يظهر الإسهال في اليوم الثاني أو الثالث من بداية الأعراض ويصحب موجات الإسهال ألم بطني شديد وقد يظهر اليرقان في بعض الحالات. تنتشر الوذمة في الأطراف

ومنطقة أسفل البطن حتى القضيب و الصفن أو الضرع. يظهر الإنكاز في الخيل الكبيرة في السن أو القاسية الإصابة وفي هذه المرحلة يحدث نفوق لما يقارب ٣٣٪ من الحالات المصابة. يحدث الإجهاض في اليوم العاشر إلى اليوم الثاني عشر من بدء الأعراض ولا يصاحبه احتباس للمشيمة.

الصفة التشريحية والتشخيص

الآفات تشمل تؤذم الأجفان والاحتقان الشديد أو النزف الحبري في مخاطية الأنف والرغامي وموة الصدر والجنب والخلب مع انتشار الوذمة والنزف الحبري في كافة الأحشاء. يوجد التهاب معوي نزفي ونخر ونزف في الطحال والكبد والكلي.

يمكن عزل الفيروس من الإفراز الأنفي أو الدموع أو البول من الحيوان المصاب عيادياً، كما من الآفات الحشوية في الحيوان النافق. يستخدم اختبار تثبيت المتممة والتعادل المصلي في الحالات العيادية وللمسوحات الحقلية.

العلاج والمكافحة

تستخدم المضادات الحيوية واسعة الطيف لمنع العدوى البكتيرية الثانوية - ويجب أن يستمر هذا العلاج لمدة ٦ – ٧ أيام. يجب إيواء الحيوان المصاب في مكان دافئ بعيداً عن أي تيار هوائي وإمداده بعلف لين وماء نظيف يجدد باستمرار .

يجب عزل الحيوانات المصابة عزلاً تاماً عن بقية الخيل خاصة الأفراس التي تجهض يجب تنظيف مكان الإجهاض بدقة والتخلص السليم من الجنين المجهض. وأغشيته ومن المعتاد أخذ كل ذلك لمعمل تشخيص لعزل الفيروس. العمال والمراقبون الموجودون في الموقع قد يتسببون في نشر الإصابة (الأيدي، الملابس، الأحذية ..الخ) لذلك يجب تطهير كافة متعلقاتهم أو تركها داخل إسطبلات الخيل المصابة.

يستخدم للتحصين لقاح من فيروس موهن ويؤدي لمناعة قوية وتكفي عادة جرعة واحدة لإحداث مناعة عمرية وتحصن الفلاء من عمر ٦ أشهر والخيل البالغة في أي

عمر إن لم يكن قد تم تحصينها سابقاً. اللقاح لا يسبب أعراضا جانبية ويمكن استخدامه لتحصين الأفراس الحُمل.

أنفلونزا الخيل

Equine Influenza

المسبب والإمراضية

أنفلونزا الخيل مرض تنفسي يصيب الخيل من كل الأعمار وبصفة خاصة صغار الخيل وخيل السباق ويسببه فيروسان من مجموعة مكسو (Myxovirus) من النمط (أ)(type A) ويعرفان معملياً بالنوع (IA/E_1)والنوع (IA/E_2)، علماً بأن الإصابة التي يسببها النوع IA / E2 هي الأشد قسوة خاصة فيما يتعلق بإصابة الرئة. ينتشر المرض في كافة الدول وهو سبب رئيس من أسباب ضعف الأداء في خيل السباق، إذ يحدث المرض في شكل موجة وبائية تصيب معظم الخيل المرباة سوياً وتلك التي تتصل بها في حلبات السباق.

تحدث مناعة قوية للعترات المسببة لكل وبائية سنوية ويتحور الفيروس بسرعة منتجاً مستضدات جديدة، ولذلك فإن الاتصال بين خيل مصابة سابقاً،وخيل لم تصب من قبل في حلبات السباق أو معارض البيع يؤدي لانتقال الفيروس. ربما لنفس هذه الأسباب يكثر المرض في الخيل الأصغر عمراً، خاصة المجموعة العمرية من سنة ونصف إلى سنتين والتي تدخل حلبة السباق أو الترويض الجماعي لأول مرة. يوجد معدل عالٍ للإصابة الكامنة – دون ظهور أعراض – وقد أثبتت المسوحات المصلية أن ما يقارب الـ ٥٠٪ من الخيل في معظم بلدان العالم - خاصة أوروبا – تحمل أجساما مضادة عالية المعيارية لكلا أو أحد الفيروسين. تحدث معظم الإصابات في أشهر الصيف ربما لارتباط ذلك بموسم السباق، كما تحدث حالات في أشهر أو أسابيع الفواصل بين المواسم.

تنتقل الإصابة بالانتشار المباشر بين مجموعات الخيل المرباة سوياً أو التي تلتقي في أماكن محصورة وينتقل المرض بسرعة كما أن فترة الحضانة لا تتجاوز الثلاثة أيام. إثر الاستنشاق، يتكاثر الفيروس في طلائية الأعضاء التنفسية العليا (الأنف، الحنجرة، الرغامي) مثيراً هذه الأغشية ومحدثاً التهاباً حاداً ومحصوراً يتميز بالاحتقان والوذمة وآفات تآكلية صغيرة. سرعان ما تتجرثم هذه الآفات بالبكتريات المستوطنة في الجهاز التنفسي (خاصة الانف والبلعوم) كما تحدث فترة فيريمية قصيرة ولكنها مؤثرة إذ ينتقل خلالها الفيروس ليصيب عضلة القلب، وفي الفلاء الصغيرة ينتقل الفيروس (خاصة النوع E2) للرئة مسبباً التهاباً رئوياً خلالياً، دون وجود تجرثم بكتيري، ولذلك تتميز الإصابة في هذه المجموعة العمرية بالكحة القاسية وغير المستجيبة للعلاج بالمضادات الحيوية.

الأعراض

المرض خفيف في معظم الحيوانات ويتميز بسرعة الانتشار وإصابة أكثر من نصف الحيوانات الموجودة في الموقع الواحد في غضون الأسبوع إلى عشرة أيام. تلاحظ الحمى (٣٨,٥ - ٤١مْ) والكحة الجافة وعالية الصوت في البدء ثم الرطبة وغير المسموعة إلا من قرب بعد يومين وتستمر موجة الكحة تتراوح مابين أسبوع إلى ثلاثة أسابيع بإصابة خيل جديدة كل يوم إلى ثلاثة أيام تقريباً. يمكن إثارة الكحة - بغرض التسمع بسهولة بدلك حلقات الرغامي دلكاً خفيفاً بالأصابع. الإفراز الأنفي قليل وقد لا يلاحظ في معظم الحالات. الخيل التي يتم إيواؤها في مكان نظيف ودافئ وبعيداً عن تيارات الهواء تتحسن حالتها تلقائياً ولكن تلك التي تعرض للعمل أو التمارين أو تترك في العراء تقاسي أعراضا قاسية إثر إصابة القصبة ثم الرئة. في بعض الحالات القاسية تحدث دبيلة الجراب الحلقي (Guttural pouch empyemea) أوالتهاب البلعوم المزمن وكلا الآفتين تؤديان لعسر النفس والوذمة الوجهية أو العنقية وفقدان الشهية والهزال.

الفلاء التي تولد أثناء موجة المرض في الأمهات تصاب بعد ٣ - ٤ أيام من ولادتها بالحمى والكحة القاسية نتيجة الالتهاب الرئوي القصبي. يتميز المرض في الفلاء بالقسوة وسرعة التطور إلى التهاب رئوي يؤدي لعسر النفس الشديد والضعف وعدم الحركة وتورم البلعوم وقد يحدث نفوق لبعض الحالات في غضون ٤ أيام من المرض.

التشخيص

الأعراض الإكلينيكية والسلوك الوبائي للمرض تقود للاشتباه القوي ولكن قد تتشابه الأعراض مع مرض التهاب الشرايين الفيروسي وخناق الخيل. يلاحظ في التهاب الشرايين قسوة الإصابة في العين ووجود الإجهاض، كما يلاحظ في خناق الخيل الإفراز الأنفي المخاطي - القيحي وقسوة الإصابة التنفسية مع سهولة عزل (أو صبغ) العقديات.

للتشخيص المؤزر يجب الحصول على وسادات أنفية عميقة وحفظها في وسط ناقل لحين إيصالها للمعمل المركزي أو الإقليمي. كما يجب الحصول على عينتي مصل بفاصل أسبوع إلى أسبوعين لإجراء اختبار تثبيت المتممة أو التعادل المصلي ويعتبر أياً منهما كافياً عند إثبات تضاعف معيارية الأجسام المضادة بين الفترتين الزمنيتين المذكورة. تحليل الدم لإثبات انخفاض عدد الكريات البيضاء معنوياً يؤزر التشخيص العيادي ولكنه غير خاص بالأنفلونزا.

العلاج والمكافحة

تستخدم المضادات الحيوية واسعة الطيف لمقاومة العدوى الثانوية كما يمكن استخدام مصل مفرط التمنيع في الخيل عالية القيمة ويؤدي العلاج الأخير لشفاء ممتاز في معظم الحالات خاصة في الأفراس الحمل وفي الفلآء الصغيرة.

يجب إيقاف النشاط والتمارين أو العمل للخيل المصابة وإيواؤها في أماكن هادئة بعيداً عن تيارات الهواء أو الرطوبة أو الغبار وإمدادها بعلف طري وفرشة نظيفة. تستخدم المقشعات (الكافور، زيت الصنوبر) وذلك بدهنها على ناصية الحيوان أو

تدليتها في إناء في سقف الإسطبل لتكون متاحة لاستنشاق الحيوان باستمرار.

يجب اتخاذ كافة سبل السلامة البيولوجية والتطهير لوقف انتشار الإصابة في الإسطبلات أو حلبات السباق وذلك بالعزل والتطهير بالرش (بوراكس؛ فورمالين) وتعقيم الملابس والأحذية والأدوات. عربات ترحيل الخيل من أهم نواقل المرض بين المواقع المختلفة ويجب تطهيرها جيداً بعد نقل فرس مصاب خاصة من وإلى المستوصف البيطري أو الحلبة.

يستخدم التحصين بكثرة في الأعوام الأخيرة لمكافحة أنفلونزا الخيل. يستخدم لقاح ميت يحوي الفيروسين ويفضل تحصين الفلاء والخيل حديثة البلوغ، قبل دخولها حلبات السباق أو مرابط التمارين، ويفضل بدء برامج التحصين في عمر ٦ أشهر لأن ذلك يؤدي لمناعة قوية.

يعطي اللقاح في جرعتين متساويتين يفصل بينهما ١-٣ أشهر، كما يجب إعادة التحصين سنوياً. في الإسطبلات أو المزارع الموبوءة والتي يتكرر فيها وقوع إصابات عيادية يمكن إعادة التجريع باللقاح كل ٦ أشهر، أو ٤ أشهر.

معظم أندية الفروسية تتطلب الآن تحصين كل الخيل المشتركة في مناشط السباق إجباريا ضد انفلونزا الخيل، كما يحظر اشتراك الخيل في السباق - أو التمارين الأولية - قبل مضي ١٠ أيام على التحصين.

الالتهاب الرئوي المستوطن في العجول (الالتهاب الرئوي الفيروسي)

Enzootic Pneumonia of Calves) (Viral pneumonia)

المسبب واالإمراضية

تشترك العديد من الفيروسات في تسبيب مرض تنفسي في العجول الصغيرة المرباة داخل الحظائر وقد تشترك مع الفيروسات بكتيريا (خاصة مايكوبلازما) أو كلاميديا.

يحدث المرض فقط في العجول التي تجمع بأعداد كبيرة بغرض التسمين وتحفظ في حظائر سيئة التهوية ومكتظة.

أهم الفيروسات المسببة هي فيروس نظير الأنفلونزا -٣ (Parainfluenza 3) ، وفيروس ادينو (Adenovirus)، وهربز (Herpesvirus)، و ريو (Reovirus)، ورينو (Rhino-virus) . كما يسبب الفيروس المخلوي (Syncitial virus) التهاباً رئوياً في العجول الصغيرة منفرداً أو بالاشتراك مع الفيروسات المذكورة.

يحدث المرض في العجول الصغيرة بكثرة مع انتشار المرض ليشمل صغار الأبقار حتى عمر سنة. معظم الحالات تحدث بين شهرين إلى خمسة أشهر من العمر في عجول سيئة الحفظ ويشتبه في أن عدم تغذيتها على اللباء بصورة جيدة علاوة على البيئة والسكن غير الملائم هي العوامل التي تؤدي إلى المرض.

حدثت أشهر وبائيات المرض في عجول تم تجميعها من مصادر مختلفة وهي صغيرة في العمر (١٠ أيام إلى شهر) مرباة في مجموعات مكونة من ٢٥ - ٥٠ رأس وتمت تغذيتها على بدائل الحليب لمدة ٣ -٤ أشهر. يحدث مثل هذا النمط الإنتاجي كثيراً في المزارع الكبرى وفي شركات إنتاج لحوم العجول العالمية، ويبدو أن العوامل المؤهبة (الازدحام؛ سوء التهوية ؛ التغذية غير السليمة؛ اختلاف مصادر العجول وخلفياتها المناعية) هي المسبب الأول للمرض وذلك لوجود معظم الفيروسات المرتبطة بالمرض طبيعياً في محيط كافة مواقع تربية العجول وأبقار الحليب. تحدث معظم الحالات المرضية في موسم الشتاء ويبدو أن سوء التهوية داخل الحظائر وملاءمة برودة الجو لتكاثر الفيروسات كانت العامل المؤهب الأهم.

تسبب الفيروسات المذكورة التهاباً رئوياً خلالياً يصيب الفصوص القُمّية (Apical lobes) وقد يكون الالتهاب تحت عيادي أو عيادي خفيف أو شديد وقاتل. مما يدل على الإثارة الشديدة التي تحدث للنسيج الرئوي هو الآفات التشريحية التي

يتحصل عليها في الحيوانات المصابة مثل الالتهاب القصبي المنتشر وفرط التنسج القصبي والسنخي وظهور الخلايا العملاقة (Giant cells) في هذه الآفات. بعد تكوين هذه الآفات تحدث البكتيريا المقيمة في الجهاز التنفسي (خاصة الوتديات والبستريلا والمفطورات والكلاميديا) تجرثماً يؤدي لتفاقم الالتهاب نسبة لإفراز السموم البكتيرية مختلفة الفعاليات والخواص.

الأعراض

يحدث ارتفاع طفيف ومستمر للحرارة (٤٠ - ٤٠,٥مْ) مصحوب بإمساك شديد وكحة جافة وعالية النبرة وتستمر هذه الأعراض - مصحوبة بالوهط والخمول لمدة ٣ - ٤ أيام ثم يلاحظ الإسهال والإفراز الأنفي المخاطي/ القيحي اللزج وقليل الحجم. تكتشف الأصوات الرئوية غير الطبيعية في الأجزاء السفلية للفصوص القمية والفؤادية وتغلب الأصوات الصماء على معظم هذه الأجزاء - دالة على تصلد الرئة.

يلاحظ عسر النفس الشديد وقد تكون الأصوات التنفسية مسموعة على مقربة من الحيوان. ترتفع حدة أصوات القلب وتسمع بقوة نسبة لانتشار التصلد الرئوي. بعض الحالات تنفق في هذا الطور المرضي.

تتميز الإصابات الفيروسية المخلوية بالقسوة منذ البداية حيث تلاحظ الحمى العالية نسبياً (٤٠,٥ - ٤١مْ) واللهث والكحة والأصوات التسمعية الدالة على الالتهاب الرئوي الخلالي وقد يكون الإفراز الأنفي معدوماً. عندما يحدث تجرثم بكتري (بالبستريلا والوتديات مثلاً) فإن هذه الإصابات قد تؤدي لنفوق ما يقارب ٩٠٪ من العجول المصابة. يحدث تجرثم لبعض الحالات بالمغزليات المنخرة وتظهر إثر ذلك آفات نخرية في الفم والبلعوم.

من الملاحظات المألوفة حدوث استجابة جيدة للعلاج بالمضادات الحيوية ثم

الانتكاس للوضع السابق - أو لأسوأ منه - إثر إيقاف العلاج.

الصفة التشريحية والتشخيص

في المرض الفيروسي المحض - والذي لم يحدث خلاله تجرثم بكتيري - يلاحظ انخماص الرئة والنفاخ في الفصوص القمية وبدرجة أقل في الفؤادية مع تغير لون غشاء الجنب وانتشار آفات عقيدية صغيرة - كرؤوس المسامير - في الجانب الحشوي منه. تلاحظ هذه الآفات دوماً في كلا جانبي الصدر. في باقي النسيج الرئوي تنتشر البقع النزفية الحبرية والاحتقان والوذمة. قد يلاحظ التهاب معوي نزلي والتهاب عضلة القلب في بعض الحالات (الشكل رقم٤٩).



الشكل رقم (٤٩) .الالتهاب الرئوي الخلالي في العجول : لاحظ انخماص الرئة والنفاخ الفصي والاحتقان والوذمة.

في الحالات التي تعقدت بالتلوث البكتيري تلاحظ مختلف درجات التكبد الرئوي وانتشار البقع البيضاء والمحمرة في النسيج الرئوي مع اكتشاف إفراز فبريني

- مصلي في تجويف القصبات. قد يلاحظ التهاب الجنب الفبريني والاحتقان الشديد في حالة التجرثم البسترلي، أو التصلد المنتشر والبؤر الصديدية في حالة التجرثم الوتدي والمغزلي، وفي الحالة الأخيرة تلاحظ بؤر نخرية - نزفية في الفم والأنف والبلعوم وقد تمتد حتى المريء.

ليس من الصعب التعرف على الإصابة بأنها التهاباً رئوياً فيروسياً وإذا اقترن ذلك مع الظروف المؤهبة المذكورة سابقاً - خاصة الازدحام وصغر عمر العجول - فإن المرض العيادي قد لا يدع مجالاً كبيراً للشك. لتأكيد التشخيص يجب الحصول على مسحات أنفية عميقة وحفظها في وسط نقل حتى إيصالها للمعامل المتخصصة.

يفضل تزريع بعض هذه العينات للتعرف على البكتيريا المتعلقة بالوبائية وإجراء الاختبارات لمعرفة حساسيتها للمضادات الحيوية. يجب الحصول على عينات مصل على مدى أسبوعين من الإصابة لإجراء اختبارات تثبيت المتممة أو التعادل المصلي أو التألق المناعي لمختلف الفيروسات، كما يجرى اختبار تألق مناعي لاكتشاف الفيروس المخلوي من المسحات الأنفية العميقة.

العلاج والمكافحة

تستخدم المضادات الحيوية لمنع أو مقاومة التجرثم البكتيري ومن أفضل السبل العلاجية التجريع بالسلفادايمدين (سلفاميثزين) بجرعة ١٥٠ مجم/ كجم بالحقن العضلي أولاً ثم مواصلة المداواة في الماء لخمس أيام. يمكن أيضا استخدام مخلوط بنسلين - ستربتومايسين بالحقن العضلي كما أن الحالات القاسية تستجيب استجابة جيدة لحقن كلورامفينيكول (٢٠ مجم/ كجم وزن يومياً لمدة ٤ أيام). إذا تم العلاج مبكراً وبجرعات كبيرة ومتواصلة فإن معظم الحالات تتعافى تدريجياً مما يدل على دور العدوى الثانوية في هذا المرض.

من المألوف في المزارع الكبيرة اختصار العلاج ليوم أو يومين نسبة للتكلفة العالية

ويحدث عادة تحسن ملحوظ خلال المداواة ولكن تنتكس لوضع ربما كان أسوأ من السابق بمجرد انقطاع العلاج ولكن معظم الحالات التي يتم علاجها لمدة ٤ أو ٥ أيام أو أكثر تنجو من النفوق وتتعافى تدريجياً. بعد العلاج المذكور للحالات العيادية ينصح بإضافة تتراسايكلين للوجبة الغذائية بمعدل ١٠ - ٢٠ مجم/كجم وزن في اليوم لمدة ٣ أسابيع، لوقاية باقي العجول ولزيادة فرص الشفاء في العجول المصابة وإخلائها من البكتيريا الملوثة - خاصة الوتديات والمغزليات. وبما أن معظم الوبائيات تحدث في ظروف التربية المكثفة بغرض التسمين أو إمداد المزارع بعجول التربية فإن مكافحة الإصابات البكترية - خاصة الوتديات - أمر ضروري لسرعة النمو والسلامة من الخراج الرئوي وأمراض المفاصل والرحم والضرع.

في بعض الإصابات الشديدة يفضل استخدام عدة مضادات حيوية واحداً إثر الآخر حيث يبدأ العلاج بالسلفا ثم البنسلين - أستربتومايسن ثم تايلوسين، أو سلفا ثم تايلوسين - ثم بنسلين - أستربتيومايسن وذلك لتجنب تكاثر مجموعات بكترية مقاومة للمضاد الحيوي إذ أن حدوث ذلك أثناء وجود موجة إصابة فيروسية (متعددة) قد يؤدي لصعوبات كبيرة في التخلص من الإصابات وسيطيل فترة المرض الوبائي.

لا يوجد حتى الآن أسلوب تحصين مقنع ضد المرض وذلك نسبة للدور الكبير الذي تلعبه العوامل المؤهبة إضافة لقصر المدة الزمنية التي يجب إحداث المناعة خلالها لتفادي حدوث الوبائيات (شهر إلى شهرين أو أقل). جربت بعض اللقاحات المكونة من عترات موهنة من فيروس نظير الأنفلونزا وكانت النتائج متباينة. جرب لقاح مكون من عدة عترات من فيروس أدينو المحمولة في مساعد فروند وأدت لمنع إفراز الفيروس من العجول مع إحداث مناعة موقعية (في الغشاء الأنفي) ولكن تعدد الأنماط المصلية المرتبطة بالإصابات الحقلية حال دون إحداث وقاية كاملة.

يجري الآن في بريطانيا اختبار لقاح مكون من عدة عترات من فيروسات ادينو

وريو ونظير الأنفلونزا المعطلة والنتائج مشجعة إذ أدى التحصين بهذا اللقاح لخفض الإصابة بالمرض من ٧٢٪ - ٣,٧٪ والنفوق من ١٢٪ - ٨,٨٪ ولكن هذه النتائج تتطلب أبحاثا حقلية تأكيدية أوسع.

بما أن العوامل المؤهبة تلعب دوراً رئيساً في وبائية المرض فإن تجنب الازدحام والنظافة وتجديد الفرشة والتهوية الجيدة وتحسين التغذية - خاصة باللباء - تؤدي لتقليل الإصابات، كما أن التجريع بالمضادات الحيوية - خاصة في الماء أو العلف - يخفف من حدة الإصابة ويقي عدداً كبيراً من العجول أثناء الوباء.

الالتهاب الرئوي الخلالي المترقي في الأغنام (ميدي - فيسنا)

Ovine Progressive Interstitial Pneumonia (Maedi - Visna)

المسبب والإمراضية

الالتهاب الرئوي الخلالي الغنمي مرض تنفسي يسببه فيروس من مجموعة لينتي (Lentivirus) وعائلة ريترو (Retroviridae) كما أن نفس الفيروس يصيب المخ ويسبب مرضاً عصبياً يطلق عليه فيسنا (Visna).وليس من المألوف حدوث المرضين سوياً في حيوان واحد أو في نفس القطيع ولكن رصدت حالة واحدة في نعجة تأثرت بالمرضين: التنفسي (ميدي) والعصبي (فيسنا). عُرف المرض أولا في الجزر المحيطية الباردة - خاصة آيسلندا حيث أطلق عليه المزارعون هناك تسميته التي عرف بها اليوم (ميدي) وتعني عُسر النفس.

ينتقل المرض بالاتصال المباشر خاصة في عمر مبكر وربما كانت الأمات الحاضنة هي التي تُعدي الحملان الصغيرة ، ولكن المرض العيادي لا يظهر إلا بعد عام ونصف

أو عامين لذلك يلاحظ المرض العيادي فقط في الأغنام البالغة مع وجود نسبة عالية من الصغار تحمل أجساما مضادة للفيروس مما يدل على إصابتها منذ عمر مبكر.

يؤدي المرض للنفوق بمعدلات عالية تقارب ١٠٠٪ من الحيوانات المصابة والتي قد تبلغ ٢٠٪ من القطيع الوطني في البلاد الموبوءة . رصد المرض في معظم الأقطار وينتشر أكثر في أوروبا وأمريكا وجنوب أفريقيا وقد وصف المرض من شمال وشرق أفريقيا وشبه الجزيرة الهندية. المسوحات المرضية التي أجريت تشير إلى انتشار المرض في ما يقارب ٦٠٪ من القطعان، ووسط ٢٥٪ من الأغنام دون سن البلوغ وما يفوق ٨٠٪ من الأغنام الكبيرة في العمر)٥ - ٧ سنوات) في الولايات المتحدة، ولعل ذلك يعطي مؤشراً لمدى انتشار المرض وأهميته في البلدان المنتجة للأغنام. وفي أيسلندا حيث رصد المرض أولا، نفق بسببه ١٣٠, ٠٠٠ رأس خلال ١٠ أعوام وأصاب ١٠- ٢٠٪ من الأغنام في عام واحد.

تحدث فيريمية إثر الإصابة بالفيروس من عمر مبكر تستمر لعمر الحيوان. ينتحي الفيروس في الأنسجة الرئوية حيث يحدث التهاباً خلالياً متواصلا ومتطوراً دون حدوث برء أو انخماص رئوي مما يؤدي لزيادة حجم النسيج الرئوي ووزنه. تمتلئ الأسناخ تدريجياً بسبب فرط التنسج فيحدث عسر نفس مزمن وهو ما يميز المرض عيادياً.

الآفات المخية توحي بنشوء حالة تحساس لوجود الفيروس في النسيج العصبي. رغم وجود الأجسام المضادة عالية التركيز في مصل الأغنام المصابة ، إلا أن الآفات المرضية تواصل التقدم خلال فترة حضانة المرض وبعد ظهور الأعراض العيادية والذي قد يستغرق عدة سنوات.المرض يصيب الأغنام بصفة رئيسية وقد رصدت حالات محدودة في الماعز.

الأعراض

يتميز المرض بفترة حضانة طويلة تفوق السنتين .الأعراض المبكرة للمرض تشمل الوهط والخمول والهزال المتواصل وعسر النفس حتى أثناء الراحة. يرتفع معدل التنفس

إلى حوالي ٨٠ - ١٢٠ دورة في الدقيقة ويتواكب مع ذلك حمى خفيفة. يشاهد إفراز أنفي خفيف وتحدث كحة من حين لآخر.

معظم الحالات تموت بعد مرض يستمر لحوالي ثلاثة إلى ستة أشهر ولكن بعض الحالات تقاسي المرض لعدة سنوات. في بعض الحالات تلاحظ آفات عقدية في الضرع في آخر أطوار المرض ولكن لا يوجد تغير في الحليب.

الصفة التشريحية والتشخيص

تنحصر الآفات العيانية في الرئتين. يلاحظ زيادة حجم ووزن الرئة لما يقارب أربعة أضعاف حجمها ووزنها الطبيعي. لا يحدث الانهيار التلقائي المألوف للرئة إثر فتح الجثة ويسود سطح الرئتين الخارجي اللون الأزرق الباهت أو الرمادي. يلاحظ توذم وكبر حجم العقد اللمفية المنصفية والقصبية في جميع الحالات. المشاهدات الصدرية المذكورة منتشرة في كل النسيج الرئوي بالتساوي. لا توجد آثار لبرء الآفات أو اندمالها مما يشير إلى أن المرض متقدم باستمرار دون أن يمر بمرحلة تراجع أو برء.

العلاج والمكافحة

لا يوجد علاج للمرض وتشاهد العلامات العيادية بعد تقدم المرض لمرحلة لا رجوعية. في الماضي كان يتبع أسلوب استئصالي في مواجهة وبائيات المرض وذلك بذبح كل الحيوانات اللصيقة بالحيوانات المصابة عيادياً، بل درجت بعض الدول على ذبح الأغنام على مستوى المناطق الجغرافية المحيطة ببؤر الإصابة . الآن يستخدم أسلوب التخلص بالذبح بعد الفحص المصلي باستخدام اختباري الانتشار الأجاروسي أو الامتصاص الأنظيمي المناعي (ELISA). في حالة الحيوانات الحُمل الموجبة فيمكن عزلها إثر اكتشاف الإصابة (مصلياً) حتى الولادة ثم عزل الحملان عن أماتها وتربيتها بواسطة أمات سليمة أو ببدائل الحليب حتى عمر شهر أو شهرين ثم فطامها وقد نجح هذا الأسلوب في محاصرة المرض.

المرض الغدومي الرئوي (جاقزكتي)

Pulmonary Adenomatosis (Jagsiekte)

المسبب والإمراضية

رُصد هذا المرض للمرة الأولى في الأغنام في جنوب أفريقيا و تحدث الحالات العيادية بعد مطاردة الأغنام أو دفعها للسير السريع أثناء الترحيل بالأقدام للأسواق أو المراعي ولذا أطلق عليه مربو الأغنام هناك مرض (جاقزكتي) وتعني (مرض المطاردة). المسبب غير معروف حتى الآن على وجه دقيق ولكن يشتبه في ارتباط المرض بالإصابة بفيروسين هما فيروس هربز، ورترو قد يعملان تآزرياً لإحداث المرض.

تم التعرف على المرض في كافة القارات وتعتبر اسكتلندا أكثر المناطق الموبوءة. لا توجد موسمية خاصة لظهور المرض ولكن تتميز فترة الشتاء بأكثرية الحالات ربما للإيواء في الحظائر المغلقة والازدحام ، ولكن يحدث المرض أيضا في الأغنام المرباة بالأسلوب الرعوي المفتوح.

يعتبر المرض من أكثر أسباب الأورام في الأغنام (٧٠٪)، حيث يسبب نشوء ورم غدومي (Adenoma) في طلائية الأسناخ ينمو ببطء ليحتل الفسحات التنفسية السناخية مما يقود لحالة عوز أكسجين (لا تأكسجي). لا يوجد تفاعل التهابي نسيجي كما لا تحدث سمدمية أثر الإصابة.

الأعراض

تبدأ الأعراض بعسر النفس الملحوظ والكحة المتقطعة في حيوانات هزيلة وكبيرة في العمر نسبياً (سنتين – ٥ سنوات). الكحة ليست علامة ثابتة ولكن اللهث والإفراز الأنفي المائي الكثيف دون وجود حمى أو احتقان تلاحظ في جميع الحالات. من الاختبارات الإكلينيكية الشائعة رفع الأغنام من الرجلين الخلفيتين لبعض الوقت بحيث يتدلى الرأس بارتفاع قليل من الأرض فيلاحظ انسياب الإفراز الأنفي بكميات كبيرة قد تصل إلى ٢٠٠ أو ٣٠٠ مل. تُسمع الهسات الرطبة والفرقعة التي تشابه صوت

غليان الماء فوق معظم سطح الرئة كما أن أصوات التنفس قد تسمع من مسافة قصيرة من الحيوان - دون استخدام السماعة. معظم الحيوانات تموت خلال شهرين إلى أربعة أشهر من ظهور الأعراض ولكن بعض الحالات قد تقاسي المرض التنفسي لعدة سنوات. يلاحظ أن الشهية طبيعية وقد تحمل بعض النعاج وتضع مواليد سليمة.

الصفة التشريحية والتشخيص

تنحصر الآفات العيانية في القفص الصدري . يلاحظ تضخم حجم الرئة وتثقل وزنها لما يقارب ٣ - ٤ أضعاف مع انتشار مناطق التصلد الرئوي خاصة في الجهات السفلية للفصوص القمية مع وجود افراز مزبد بكميات كبيرة في تجويف القصبات. مجهرياً يشاهد النمو التكاثري الغدومي المميز للمرض في الفسحات السناخية وهو مكون من طلائية الأسناخ. ربما لوحظ نشوء خراج رئوي والتهاب جنب ثانويين. يجب الحصول على عينات نسيجية من عدة مواقع رئوية وحفظها في محلول فورمالين (١٠٪) للفحص المجهري النسيجي.

يستخدم اختبار تثبيت المتممة لاكتشاف المرض في الحالات العيادية البادئة ولكن الاختبار ليس دقيقاً بالمستوى المطلوب. يمكن فحص الإفراز الأنفي بعد تدويره وفحص الرسابة لوجود مجموعات من الخلايا الطلائية السناخية الغدومية المميزة.

العلاج والمكافحة

لا يستجيب المرض لمحاولات العلاج رغم حدوث تحسن متفاوت للمداواة بالمقشعات والمضادات الحيوية. في البلاد التي ارتبط فيها المرض بخسائر اقتصادية عالية (ايسلندا، واسكتلندا) يتم ذبح كل الأغنام في القطعان الموبوءة والمجاورة في محاولات مستمرة لاستئصال المرض. في المناطق الأقل تأثراً يمكن السيطرة على المرض بذبح الأغنام المصابة عيادياً. تم تجريب لقاح مكون من مستحلب الرئة من حالات عيادية - معطل بالفورمالين - وقد أدى لخفض معدلات الإصابة بقدر كبير.

التهاب المخ والنخاع الفيروسي الخيلي

Equine Viral Encephalomyelitis

المسبب والإمراضية

هذا المرض العصبي الخيلي محصور حتى الآن في القارتين الأمريكيتين ونسبة لتجارة الخيل المتزايدة وتطور أساليب النقل، فيجب الإلمام بقدر من المعلومات عن المرض للتعرف على أية حالات قد تطرأ خارج موطنه الأصلي. المسبب فيروس من مجموعة أربو متعدد الأنماط المصلية والتي يسبب كلاً منها متلازمة مرضية مميزة وذلك لاختلاف فوعة هذه الأنماط الفيروسية وتميزها مناعياً عن بعضها البعض. يوجد طبقاً لذلك الأمراض أو الأنماط المرضية الخيلية التالية، وكلها التهابات مخية نخاعية متشابهة الأعراض.

- النمط الغربي Western Equine Encephalomyelitis (WE)
- النمط الشرقي Eastern Equine Encephalomyelitis (EE)
- النمط الفنزويلي Venezuela Equine Encephalomyelitis (VE)

كما تقدم فالأمراض متشابهة عيادياً إلا أنها تختلف في قسوة الأعراض و معدلات الانتشار الجغرافي. المرض ينتقل للإنسان ولذلك يتخذ أهمية إضافية تجعله على قائمة الأمراض المشتركة التي قد يصاب بها البيطري.

تنتقل الإصابة بواسطة البعوض خاصة الفصيلة (Culex tarsalis)، ويختلف معدل الإصابة طبقاً لوفرة الظروف الملائمة لتكاثر البعوض. أكثر الأنماط انتشاراً هما النمطان الشرقي (EE)، والفنزويلي (VE) حيث تتراوح نسبة الإصابة بين ٤٠ و ٨٠٪ وقد تبلغ ٩٠٪ في أسوأ الحالات. تتراوح الإصابة بالنمط الغربي (WE) بين ٢٠ - ٣٠٪ ، وتتركز معظم الحالات العيادية في أشهر الصيف، خاصة إذا اقترن بوجود الأمطار.

معظم الخيل المصابة لا تظهر أعراضاً قاسية وقد تتعرض لحمى عابرة وفقدان شهية لعدة أيام، ويبدو أن ذلك مرتبط بحالة الفيريمية التي تحدث مباشرة إثر دخول الفيروس للدم في لعاب البعوض. في النمط الفنزويلي تبقى الفيريمية لمدة طويلة - ربما

خلال كل المرض العيادي - مما يتيح قدراً كبيراً من الانتقال.

الآفات التي تنتج في الجهاز العصبي تنحصر في المادة السنجابية للقشرة المخية والمهاد (Thalamus) مع آفات طفيفة في الحبل الشوكي والنخاع المستطيل. من الملاحظ أن الفيروس لا يخترق المخ في كل الإصابات ولذلك فإن الأعراض العصبية المختلفة ، والتي يتسم بها المرض الكامل، قد لا تشاهد في كل الحالات.

تتميز الإصابة في الإنسان بالحمى وألم المفاصل والعضلات واحتقان العين، قد يشاهد النمط العصبي في الأطفال أو المسنين فقط.

الأعراض

يبدأ المرض بارتفاع درجة الحرارة (٤١مْ) وفقدان الشهية، والوهط الشديد. يستمر ارتفاع الحرارة لمدة يومين وتظهر بعد ذلك الأعراض العصبية في عددٍ من الحالات في حين أن معظم الحالات تظل تقاسي الحمى وفقدان الشهية والخمول لمدة يومين أو ثلاث ثم يتلاشى المرض.

الأعراض العصبية المبكرة تشمل فرط الإحساس للملامسة و الصوت ونوبات من الانزعاج (دون مؤثرات) تتميز بالرفس والصياح والعمى المؤقت - حيث يصطدم الحيوان كثيراً بحواجز الإسطبل أو بالحيوانات الأخرى ..إلخ. تنتشر الرجفة العضلية خاصة في الكتف والوجه مع انتصاب القضيب انتصاباً دائماً. تعقب ذلك مرحلة وهط عصبي شديد تتميز بالخمول والبقاء في مكان واحد مع ارتخاء الرأس وإغماض العينين وكأنها نائمة - مع وجود كمية من العلف متدلية من الفم.

في هذه المرحلة يمكن للحيوانات المضغ والبلع إذا وضع طعام في فمها ولكنها لا تقبل على تناوله بنفسها. يمكن إيقاظ الحيوان بمجهود بسيط ولكن الحيوان يعاود الوضع الاسترخائي السابق.

يعقب هذه المرحلة مرحلة شلل ، فترتخي الشفاه ويتدلى اللسان خارج الفم ويعجز الحيوان عن حمل الرأس فيضعه على حائط أو حيوان آخر.

تتخذ أوضاعاً عده غير طبيعية مثل عكس الأرجل الأمامية (leg-crossing)،

الضغط بالرأس على أشياء منخفضة، الرنح خاصة في الأرجل الخلفية، والتدوير. يحدث عسر أو انعدام كامل للبلع، كما يتوقف التبول، والتبرز. آخر طور للمرض هو حالة شلل، حيث يرقد الحيوان نهائياً ويحدث الموت خلال يومين إلى أربعة أيام من الرقاد. بعض الحالات لا تصاب بالشلل الكامل ولكنها فاقدة للوعي ولا تستجيب للمؤثرات وتصاب بالإنكاز وتركيز الدم وتنهار خلال أسبوع إلى ١٠ أيام.

لوحظ في العدوى التجريبية انخفاض كريات الدم البيضاء والحمى العالية وشلل الشفاه والأذنين، ثم مرحلة الشلل النهائية.

الصفة التشريحية والتشخيص

لا توجد آفات عيانية واصمة، لذلك يجب الحصول على عينات نسيجية من المخ، خاصة القشرة المخية والمهاد وحفظها في فورمالين (١٠٪) لتجهيزها للفحص المجهري. مجهرياً، يلاحظ تراكم الكريات البيضاء حول الأوعية الدموية وتلف العصبونات ، مع عدم وجود أية أجسام اشتمالية. في النمط الفنزويلي يشاهد أيضا النخر الإمائي (Lique-factive necrosis) والنزف في قشرة المخ.

حدوث الأعراض العصبية والحمى في مجموعات من الخيل في موسم الصيف يدل دلالة قوية على المرض.

يجب إحراز عينات مصلية من الخيل المصابة بفاصل ١٠ - ١٤ يوم وفحصها لاكتشاف الأجسام المضادة للفيروس باختبار التعادل المصلي أو تراص الدم أو تثبيت المتممة. يجب فحص أمصال من خيل غير مصابة لمقارنة معيارية الأجسام المضادة و ملاحظة ارتفاع المعيارية بما يقارب الأربعة أضعاف في اختبار المتممة. يستخدم حقن الفئران الصغيرة في العمر بمستحلب من قشرة المخ لعزل الفيروس وفي هذه التجارب يجب الحصول على عينات النسيج المخي خلال ١٢ ساعة من النفوق؛ لأن الفيروس يموت بسرعة بعد النفوق. يمكن أيضا عزل الفيروس في الفئران أو بيض الدجاج المخصب من الدم في مرحلة الحمى.

العلاج والمكافحة

قد تستجيب العديد من الحالات للتغذية بأنبوب المعدة أو وريدياً مع المسكنات والمضاد الحيوي واسع الطيف. يجب مواصلة التمريض الجيد للخيل المصابة بمدها بفرشة جيدة ونظيفة وإبعادها من الشمس وتقليب الخيل المستلقية مراراً خلال اليوم. يجب تشجيع الخيل على الوقوف بكافة السبل بما في ذلك استخدام معدات الشد (Slings) وتدليك الأرجل بالمراهم المسكنة ووصف المقويات.

يتبع برامج مكون من خمس بنود لمكافحة المرض وللسيطرة على الوبائية في أضيق نطاق:

- التشخيص المصلي والفيروسي الدقيق للمرض وتحديد المجموعات المصابة.
- تحديد المجموعات المعرضة وذلك بمعرفة مدى انتشار البعوض الناقل كما يمكن استخدام حيوانات المراقبة (Sentinel animals) لهذا الغرض.
- الحجز الصحي للخيل المصابة لمنع انتشار المرض بواسطة حركة الخيل.
- مكافحة البعوض بكافة السبل المتاحة.
- تحصين كل الخيل في المنطقة أو الإقليم.

يضاف لهذه الأنشطة إجراء المسوحات الموسمية على عينات من الحيوانات والطيور البرية في المنطقة للتعرف على وجود الفيروس، إذ أن هذه الحيوانات تشكل عائلاً مهماً.

تستخدم حالياً للتحصين لقاحات معطلة (بالفورمالين) تعطى لجميع الخيل المعرضة. يبدأ التحصين بجرعتين يفصل بينهما ١٠ أيام ثم يعاد التحصين سنوياً. يجب بدء حملة التحصين قبل موسم تكاثر البعوض بوقت كافٍ (شهر على الأقل).

يجب تحصين الفلاء من أمات لم تحصن سابقاً في عمر شهرين إلى ثلاثة أشهر ثم عندما يبلغ عمرها السنة. طوّر مؤخراً لقاح موهن (بالتزريع النسيجي) لتحصين الخيل ضد النمط الفنزويلي في المناطق التي يستوطن فيها هذا النمط نسبة لضعف المناعة الناتجة من الأمصال المعطلة ضد هذا النمط والذي يتميز بقوة الفوعة ومعدل النفوق العالي. اللقاح الموهن مأمون وجيد الفعالية ويعطي سنوياً في جرعة واحدة.

داء الكَلَب (السُّعار)

Rabies

المسبب والإمراضية

مرض الكلب أو السُّعار مرض فيروسي قاتل يصيب كل الحيوانات ذات الدم الحار، يسببه فيروس رابدو (Rhabdovirus) قوي الانتحاء للنسيج العصبي.

الفيروس شديد التأثر بالمطهرات المألوفة ويموت بسرعة عند تعرضه للشمس. توجد عترة واحدة و مرتبطة بالمرض المعروف، ولكن توجد فيروسات أقل فوعة تتناقل بين الضرعات الصغيرة (مثل الخفاش) ويطلق عليها - الفيروسات الشبيهة بفيروس الكلب (Rabies like viruses). بالرغم من وحدة فيروس السعر جينياً إلا أن العترات التي تعزل من مختلف الإصابات الحقلية تتفاوت في الفوعة.

رُصد المرض في كافة أنحاء العالم، فيما عدا استراليا ونيوزيلنده، كما أن الجزر البريطانية تحررت من المرض بعد مجهودات مضنية ، وساعد على ذلك انعزالها الجغرافي من الكتلة الأوروبية التي مازال المرض يسجل فيها سنوياً. تشكل الحيوانات البرية - خاصة الثعالب - مصدراً خطيراً لنقل المرض ويعتبر السُعار البرِّي (Sylvatic rabies) هاجساً ومهدداً مستمراً لكافة البلدان التي يمارس فيها الرعي المفتوح كأسلوب رئيسي لتربية الحيوان.

المرض لا يعتبر مؤثراً اقتصادياً في الإنتاج الحيواني، لكن خطورته تكمن في إمكانيات انتقاله للإنسان وكون المرض قاتل بنسبة ١٠٠٪.

مصدر الإصابة هو الحيوان المصاب وينتقل الفيروس عن طريق العض، كما ينتقل بتلويث الجروح الخارجية باللعاب من حيوان مصاب. يمكن أن ينتقل الفيروس باستنشاق الرذاذ الملوث وإن كان ذلك محصوراً في الحالات التي نجمت من التعرض لمأوى الخفافيش في الكهوف أو المناجم المهجورة - خاصة في أمريكا اللاتينية. يمكن أن ينتقل الفيروس بالتهام لحم أو حليب ملوث بكميات كبيرة من الفيروس وقد ثبت ذلك تجريبياً، كما أن حدوثه في ظروف الحياة البرية متوقع، خاصة إثر التهام جثث الحيوانات التي تنفق بالمرض في الصحاري أو الغابات.

تشكل الكلاب والقطط المصدر الرئيس لإصابة الإنسان والحيوان المرزعي كما تشكل الثعالب والذئاب والنمس والقطط البرية مصدرا لتناقل المرض برياً، مع إصابتها للحيوانات الأليفة الراعية خاصة في مواسم الجفاف وأول موسم الأمطار نسبة للانتقال المكثف لكلا المجموعتين وتقارب أفرادهما بحثاً عن الماء والكلأ والطعام.

من المحتمل أن فترة فيريمية سريعة تحدث إثر انتقال الفيروس للمصاب، ويستدل على ذلك بظهور الفيروس في الحليب وفي الأجنة - كما في بعض الأعضاء الأخرى - ولكن حتى الآن لم يتمكن من عزل الفيروس من الدم. ينتقل الفيروس إثر التلوث الجراحي دوماً عبر الأعصاب الطرفية، واعتماداً على الموقع الأولي الذي تم فيه التعرض، تتفاوت فترة حضانة المرض. فالتعرض في منطقة العنق والرأس مثلاً تعقبه الأعراض العيادية خلال أسبوعين إلى شهر ، بينما التعرض في منطقة الأطراف السفلية أو الجذع تصاحبه فترة حضانة أطول نسبياً تتراوح بين الخمسة والستة أشهر. أيضا موقع التعرض ودرجة التلوث الفيروسي التي حدثت تؤثران في النمط العيادي المترتب على الإصابة بحيث ينتج من التلوث الشديد لموقع أمامي في الجسم أعراض الهياج والإثارة العصبية والتي يعقبها الشلل أو ما يطلق عليه النمط الاهتياجي (Furious form) بينما التلوث الخفيف أو طرفية الموقع يعقبها المرض الشللي أو ما يعرف بالنمط الخامل (أو الصامت) (Dumb form) ولكن هذه العلاقات غير ثابتة. النشوء الأكثر تواتراً للحالة العيادية يتمثل في حدوث الشلل الخلفي والصاعد (Ascending paralysis) تدريجياً والناتج من تلف العصبونات النخاعية، ثم مرحلة الهياج (أو الجنون) والتي تنتج من إثارة المراكز العصبية العليا إثر إصابة المخ.

يحدث الموت نتيجة لشلل عضلات التنفس وحدوث اختناق قاتل. العلامات الأخرى التي تلاحظ - الإلعاب المستمر، شلل المثانة، شلل الشرج، وازدياد الطاقة الجنسية كلها تدل على إصابة الجهاز العصبي اللاإرادي.

يلاحظ شيء من التوزيع الجغرافي لحدوث النمطين الشللي (أو الصامت) والاهتياجي بحيث يلاحظ أن معظم الحالات العيادية في أمريكا مثلا حالات صامتة - أو خاملة، بينما

معظم الحالات في أفريقيا وآسيا حالات اهتياجية.

يعتبر المرض قاتلاً بنسبة ١٠٠٪ ولكن رصدت حالتان في الإنسان حدث فيهما شفاء، كما رصدت حالات في الحيوان حدث فيها شفاء ذاتي بعد العدوى التجريبية.

الأعراض

تعتبر الأبقار أكثر الحيوانات المزرعية إصابة. تتراوح فترة حضانة المرض بين ثلاثة أسابيع إلى ستة أشهر. رصدت حالات في الأغنام بدأت فيها الأعراض بعد ١٧ يوماً من التعرض لعضّة كلب مصاب كما رصدت حالات في مجموعة من الإبل بعد ٤٥ يوماً من مهاجمة ثعلب.

المرض الشللي يتميز بارتخاء المفاصل السفلية الخلفية والترنح الخلفي وارتخاء مؤخرة الحيوان أثناء السير مع انحراف الذيل لجانب واحد وارتخائه. يتواكب مع هذه الأعراض فقدان الإحساس في الأطراف خاصة الخلفية ويعتبر من أهم علامات السعر الصامت في الأبقار.

يلاحظ الإلعاب الشديد والمتواصل مع محاولات الصياح والتي لا يصاحبها صوت فتبدو كمحاولات التثاؤب أو المضغ. يعقب ذلك مرحلة شلل كامل ويستلقي الحيوان دون محاولات للنهوض. يلاحظ في بعض الحالات الإيماء بالرأس مع رجفة عضلية عنقية وإغماض وفتح العينين باستمرار كما قد تلاحظ الرأرأة أو العمى. في الثيران والجمال يحدث شلل في القضيب ويتدلى الذكر باستمرار. يحدث النفوق خلال يومين إلى سبعة أيام من الاستلقاء.

النمط الاهتياجي لداء الكلب يتميز بأعراض إثارة الجهاز العصبي المركزي، يتخذ الحيوان هيئة حذرة ويقظة ويبدو متحفزاً، مع فرط الإحساس بالأصوات والحركة المحيطة، كما يهاجم الحيوانات الأخرى أو حتى الأشياء التي أمامه ويلاحظ كثرة إخطاء الهدف وعدم المقدرة على المناورة، نسبة لوجود خزل خلفي ورنح يتضحان مع الحركة السريعة. يصدر الحيوان أصواتاً عالية أشبه بالنباح مع خشونة واضحة في الصوت. في الذكور يلاحظ اشتداد النزعة الجنسية وإبراز القضيب المتصلب ومحاولة اعتلاء أي

شيء يواجه الحيوان. يحاول الحيوان تناول الطعام ولكنه يعجز عن البلع نسبة لشلل البلعوم والمريء، كما يوجد امتناع كامل عن الشرب لنفس السبب.

تحدث عدة حالات في الأغنام في وقت واحد أو متقارب نسبة لليسر الذي تتعرض به أعداد كبيرة من الأغنام لمهاجمة الكلاب أو الثعالب خاصة أثناء الرعي بالليل. يشاهد النمط الاهتياجي بكثرة حيث تكثر المهاجمة ومحاولات الاعتلاء التي تنتهي بالسقوط ثم النهوض وتكرار المحاولة ، مع التهام الصوف بشراهة، إضافة للرجفة العضلية والإلعاب.

تتميز إصابة الماعز بالاهتياج والصياح والمهاجمة ثم يحدث الخزل ثم الشلل الخلفي مع شلل الشرج والمثانة، إضافة للإلعاب المتواصل.

معظم الإصابات في الخيل من النوع الصامت - أي الشللي - حيث تبدأ الأعراض بشلل في رجل واحدة مع فقدان الشهيه الكامل والإلعاب، ثم تحدث حالة خمول تؤدي للاستلقاء مع وجود حركات تجديفية متواصلة بالأرجل.

بعض الحالات الاهتياجية في الخيل تتميز بالاهتياج الشديد وفرط الإحساس والصياح والرفس والمهاجمة - والعض العنيف حتى لأعضاء الحيوان بنفسه ويحدث ذلك جروحاً وتشويهاً بالغاً.

رُصدت في الإبل المسعورة حالات سعار خامل تميزت بأعراض مشابهة للأعراض في الأبقار مع طول فترة الاستلقاء والإنكاز الشديد والتجديف بالأرجل دون فترات راحة حتى النفوق والذي يسبقه تيبس الظهر وانثناء العنق انثناءا شديداً حتى تلامس السنام. الحالات الاهتياجية في الإبل تتميز بالركض السريع غير الهادف والمهاجمة ومحاولات الاعتلاء والعض كما لوحظ المشي للخلف في بعض الحالات. يوجد خزل ملحوظ في الأرجل الخلفية يتميز بالرجفة العضلية وتباعد القدمين أثناء السير وارتخاء مؤخرة الحيوان أثناء المشي حيث يتخذ الحيوان ما يشابه خطوة الضبع، مع حركة الشفاه القوية والإلعاب المتواصل.

الصفة التشريحية والتشخيص:

يشكل تشخيص السُعار واحداً من أهم وأصعب واجبات الطبيب البيطري الحقلي. فلا يكفي فقط ظهور الأعراض العصبية للاستدلال على الإصابة بالمرض إذ أن الأمراض العصبية التي تظهر فيها أعراض عصبية شبيهة كثيرة. من الأساليب التحوطية الجيدة اعتبار كل حيوان مصاب بالأعراض المذكورة مسعوراً وأخذ الحذر اللازم من التلوث (لبس القفاز والكمام الأنفي ودهن اليدين بمطهر وحصر التعامل مع الحيوان في عدد ضروري من المعاونين مع تجنب التعرض للعاب - ثم تطهير الموقع بعد الفحص بالفورمالين أو إيثالين جلايكول أو ديتول). معظم أمراض الحيوان المزرعي العصبية بكتيرية وتستجيب للعلاج المبكر بجرعات كبيرة من المضاد الحيوي المناسب وتأخير العلاج بحجة الاشتباه في السُّعار قد يفوِّت فرصة العلاج.

يجب الحصول على تاريخ دقيق للحالة خاصة الامتناع عن الأكل أو الشرب امتناعاً كاملاً ومشاهدة أعراض المهاجمة أو محاولات الاعتلاء. من الملاحظ أن السعار - رغم فرادية الحالات في معظم الأحيان - يشاهد في عدة حيوانات في المنطقة الواحدة في أوقات متقاربة - خاصة في المناطق الموبوءة والتي لا يوجد فيها برامج مكافحة مستمرة، لذلك فإن الأنشطة الإعلامية داخل المهنة البيطرية وعقد الاجتماعات الدورية لاستعراض الأوبئة والحالات النادرة على مستوى المحافظة أو الإقليم أمر ضروري وذو مردود كبير في هذا المرض كما في العديد من الأمراض الأخرى.

لا توجد اختبارات تشخيصية لاكتشاف أو تأكيد الإصابة قبل النفوق. استخدمت العديد من الاختبارات المصلية لاكتشاف الأجسام المضادة ولكن وجود هذه الأجسام لم يرتبط بظهور المرض العيادي، وتستخدم الاختبارات المصلية فقط لمتابعة الوضع المناعي إثر التحصين.

يجب حجز الحيوان المشتبه في إصابته بالسعار في غرفة محكمة وقصر التعامل معه في أضيق نطاق، مع إمداده بالماء والعلف ومراقبة سلوكه. معظم الحيوانات تموت بعد يومين إلى سبعة أيام من ظهور الأعراض ولكن يجب حجز الحيوانات حتى مضي ١٠

أيام ويعتبر الحيوان غير مصاب بالسُّعار إذا اجتاز هذه المدة.

إثر النفوق يجب تشريح المخ تشريحاً دقيقاً وحذراً ، وحفظه في إناء معقم وإرساله فوراً لمعمل مركزي أو إقليمي مختص. توجد ثلاثة اختبارات يمكن التعرف بها على فيروس السعر ويحبذ دوماً إجراء اختبارين على الأقل على عينة المخ قبل إصدار التقرير.

• اختبار التألق المناعي على انطباعات من المخ: يفضل أخذ الانطباعات من أجزاء معينة هي الحصين (Hippocampus) أو المخيخ. يمكن الحصول على نتائج هذا الاختبار في نفس اليوم، وتعادل قيمتها التشخيصة اختبار حقن الفئران.

• الفحص النسيجي المجهري لعينات من المخ؛ لاكتشاف أجسام نقري (Negri bodies) ويستغرق الاختبار يومين ، ولكنه يتميز بالعديد من الحالات الموجبة خطأ (False-positive) ولذلك لا يعول عليه كأسلوب تشخيص نهائي إلا مجازاً.

• حقن الفئران (المفطومة) داخل المخ بمستحلب من عينة المخ المشتبهة ويستغرق الاختبار ثلاثة أسابيع. تظهر الأعراض في الفئران خلال ٤ - ١٨ يوم وتموت خلال ٧ - ٢١ يوم وتشرح أمخاخها لتجرى عليها الاختبارات السابقة. بالرغم من الإجماع المهني على استخدام المخ كمصدر للعينات التشخيصية إلا أن إجراء اختبار التألق المناعي على عينات من اللعاب (في الطور العيادي) يعطي نتائج معتمدة لا تقل دقة عن نتائج الاختبارات المذكورة.

في الحالات النادرة التي قد لا يُحصل فيها على المخ، فيمكن إرسال عينات من النخاع الشوكي وتؤدي نفس الغرض الذي تؤديه عينات المخ. في كل الحالات، فيجب تشريح المخ (أو النخاع) وإرساله فوراً؛ لأن الفيروس يموت بسرعة.

العلاج والمكافحة

لا يوجد علاج مقترح للحالات العيادية، كما يجب تجنب التخلص من هذه الحيوانات بالذبح أو القتل الرحيم لضرورة إثبات التشخيص إثر النفوق لما يترتب على ذلك من إجراءات وقائية في البشر الملاصقين للحيوان أو الذين تعاملوا معه.

في الحيوانات التي تعرضت للعض حديثاً فيجب تطهير مكان العض فوراً بمطهر مثل محلول الصابون أو مركب نشادري رباعي الكلور (زفيران) أو غسل الجرح جيداً بصبغة اليود، وربما تتاح الأمصال المضادة للسعار للاستخدام الحيواني في المستقبل ولكن استخدامها حتى اليوم مقتصر على الإنسان.

يتبع أسلوبان للوقاية في الحيوانات المزرعية: منع التعرض - أو تقليل فرصه -، والتحصين. يمنع أو يقلل التعرض بالسيطرة على الكلاب والقطط الضالة ومكافحة الثعالب والضباع في المناطق الرعوية وذلك بحملات دورية سنوية تتواكب مع مواسم توالدها أو مواسم الاحتكاك العالي بين هذه الفصائل حسب بيئة كل منطقة. أحكام إجراءات السلامة في المزارع بالتسوير الجيد والإضاءة والتخلص السليم من النفايات وبواقي الحيوانات النافقة والأجنة والمشيمة ..الخ يمنع أو يقلل الاتصال بالثعالب والقطط والكلاب ويفيد في مكافحة السُّعار والعديد من الإصابات الطفيلية الخطيرة.

يوجد لقاحان لتحصين الحيوانات - بما في ذلك الكلاب المنزلية - هما:(أ) اللقاح الموهن بالتمرير في بيض الدجاج (HEP) (لقاح فلوريFlury vaccine) (ب) واللقاح الموهن بالمزرعة النسيجية (ERA). كلا اللقاحين يستخدمان بكثرة في جميع أنحاء العالم، بتفضيل اللقاح الموهن في المزرعة النسيجية والذي يعطي فترة تحصين تتراوح بين العامين والثلاثة أعوام، بينما يعطي لقاح فلوري مناعة قصيرة لا تتجاوز العام وقد تنتهي في خلال ٦ - ٩ أشهر. يستخدم اللقاح النسيجي (ERA) أيضا في أوروبا لتحصين الثعالب بحقنة في شرائح لحم تلقي بالطائرات في مواقع توالدها وهذا الأسلوب - بعد نجاحه في تقليل حالات السعار في العديد من البلدان الأوربية الموبوءة - هو الذي أثبت إمكانية انتقال فيروس السعر بالالتهام.

يجب تحصين العجول منذ عمر ٤ أشهر ثم ثانية عند عمر ١٠ أشهر إذا كانت الأمات قد حصنت، وفي حالة عدم تحصين الأمات فتحقن العجول منذ عمر شهر.

أفضل الطرق لمنع دخول المرض لبلد خالٍ من الإصابة هو الحجز الصحي لجميع الكلاب والقطط المستوردة لمدة ٤ - ٦ أشهر ، ويطبق هذا الأسلوب في العديد من البلاد

الخالية من المرض مثل بريطانيا ونويزيلندا. خلال الحجز يتم تحصين الحيوانات مرتين بلقاح معطل.

مرض القفز
Louping Ill

المسبب والإمراضية

مرض القفز من أمراض الأغنام الهامة في أوروبا الغربية خاصة الجزر البريطانية ومناطق أوروبا الوسطى حتى غربي روسيا ويسببه فيروس آربو (Arbovirus) يتكاثر في الجهاز العصبي والأنسجة الوسطية وبطانية الأوعية. ينتقل الفيروس بالقراد من نوع (Ixodes ricinus)، و (Rhipicephalus appendiculatus)، ويتخذ المرض انتشاراً جغرافياً وموسمياً يتوافق مع وجود هذين الناقلين. القراد المصاب يظل حاضناً للفيروس لسنوات عديدة ولكن لا يوجد نقل عبر البيض.

المرض مهم فقط في الأغنام ولكن العدوى تنتقل لكافة الحيوانات المزرعية كما للإنسان. يصيب المرض حوالي ٤ - ١٠٪ من الأغنام البالغة وما يقارب ٦٠٪ من الحملان. تلعب القوارض دوراً وبائياً هاما في انتشار المرض وذلك بتغذية القراد الناقل عليها وإصابتها دون إظهار أعراض ولذلك فإنها تعتبر مصدر رئيس لنشر الإصابة خاصة عندما تتكاثر بصورة واسعة كما هو ملاحظ في بعض الأعوام. يشتبه في أن الطيور البرية (خاصة الإوز والبط) أيضا تنشر المرض عبر مساحات جغرافية واسعة.

الفيروس حساس جداً للمطهرات ويموت بسرعة تحت الظروف الطبيعية، كما أن الإصابة العيادية تعقبها مناعة عمرية قوية، و يعتبر هذان العاملان من أكثر عوامل تحديد انتشار المرض. لم ترصد حالات للمرض خارج القارة الأوروبية ولكن تعدد العوامل التي تؤدي لنشر الفيروس وسرعة الحركة التجارية في الأغنام بين مختلف القارات يجعل الحذر مهماً والاستعداد للتعرف على المرض ضرورياً.

إثر انتقال الفيروس لجسم الحيوان تحدث حالة فيريمية سريعة وتطور المرض اللاحق يعتمد على دخول الفيروس للمخ، مخترقاً الفاصل المخي - الدمي. لا تحدث الإصابة

المخية في جميع الحالات، ويعتقد أن الحيوانات التي تصاب عصبياً هي التي حدث لها تثبيط مناعي بواسطة سموم القراد. يتوالد الفيروس في العصبونات المخية محدثاً التهاباً دماغياً حاداً، يختفي خلاله الفيروس من الدم، رغم وجود تفاعل جهازي (حمى، وهط) يتواكب مع بداية الأعراض العصبية. تحدث مناعة خلوية قوية في بعض الحيوانات تمنع توالد الفيروس في الخلايا المخية ولذلك لا تظهر هذه الحيوانات أعراضاً عصبية تذكر.

الأعراض

يبدأ المرض فجأة بالحمى العالية (٤١,٥مْ) والتي تختفي لتعود ثانية في خلال ٤ - ٥ أيام ويتواكب ذلك مع دخول الفيروس للأنسجة العصبية. يلاحظ انعزال الحيوانات المصابة مع رفع الرأس عالياً والرجفة العضلية واسعة النطاق مع تصلب عضلات العنق والأطراف. يتخذ الحيوان حركات أشبه بالرقص الأنتيابي مع القفز والتدوير السريع من حين لآخر.

يلاحظ الرنح الشديد خاصة في المؤخرة. يبدو الحيوان فاقداً للوعي فيصطدم بأي شيء يعترضه وقد يحمل رأسه على الحائط أو أواني الشرب والعلف لمدة قصيرة خلال النوبات العصبية. تنتهي هذه الموجة من الأعراض بالشلل الكامل فيرقد الحيوان نهائياً ويحدث النفوق خلال أسبوع إلى ١٠ أيام.

أعراض المرض في الأبقار متشابهة مع الأعراض التي ذكرت ولكن الرجفة العضلية أشد قسوة كما قد تلاحظ الاختلاجات الرمعية. الحيوانات القليلة التي تنجو من الإصابة العصبية تصاب بالعمى أو الرقاد المستمر نتيجة الشلل. المرض في الإنسان يشبه الأنفلونزا وقد يحدث التهاب سحائي يتميز بالحمى والصداع الشديد إلا أنه يزول سريعاً.

الصفة التشريحية والتشخيص

لا توجد مشاهدات عيانية خاصة. الآفات المجهرية الواصمة هي تراكم الخلايا البيضاء حول الأوعية السحائية مع التلف العصبوني المتمركز في خلايا بركنجي (Purkinjie cells) وبدرجة أقل في القشرة المخية. يمكن إظهار الفيروس في الأنسجة

العصبية باختبار التألق المناعي. يجب أيضا الحصول على عينة من المخ وحفظها في جلسرول (٣٠٪) دون تبريد وذلك لعزل الفيروس. يستخدم اختبار التعادل المصلي لإثبات الإصابات الحقلية ويجب الحصول على عدة عينات مصل في وقت واحد وبفاصل ٧ - ١٥ يوماً لمتابعة ظهور الأجسام المضادة. الحيوانات التي تصاب بالشلل أو تنفق تحتوى أمصالها عادة على معايير عالية من الأجسام المضادة.

يمكن استخدام المصل المضاد للحيوانات العالية القيمة ويحدث المصل شفاءاً كاملاً إذا جُرع الحيوان خلال ٤٨ ساعة من بداية الأعراض. يستخدم لقاح معطل بالفورمالين لتحصين الأغنام بدءاً بالحملان من عمر ٤ أشهر،كما تحصن الأمات الحّمل لوقاية المواليد بواسطة اللبأ.

السيطرة على القراد بالتغطيس أو الرش الدوري يساعد في السيطرة على هذا المرض كما يقلل - أو يمنع - العديد من الإصابات الأخرى المنقولة بالقراد أو البراغيث.

مرض الحكة

Scrapie

المسبب والإمراضية

مرض الحكة مرض مزمن وقاتل يصيب الأغنام والماعز ويتميز بآفات تنكسية في الجهاز العصبي المركزي. انتقل المرض في الأغنام المصدرة من أوروبا - خاصة المملكة المتحدة - إلى آسيا وأفريقيا والشرق الأوسط كما انتقلت الإصابة إلى استراليا ونيوزيلنده ولكن تم استئصال المرض في هذين البلدين بذبح كل الأغنام المصابة والمرافقة.

المسبب جُسيم حموي (Viroid) أو بروتين فيروسي (Prion) يختلف عن الفيروس الكامل في عدم إحداثه تفاعلاً مناعياً في الحيوان المصاب فلا توجد أجسام مضادة أو خلايا مناعية موجهة ضد الجسيم، كما يختلف عن الفيروسات المألوفة في صموده الشديد لكافة المطهرات والإشعاع والحرارة، مما يطيل بقاء الجسيم في البيئة المحيطة بالحيوان وفي الأنسجة الملوثة والأغذية ...إلخ. يتميز المرض بفترة حضانة طويلة قد

تمتد لثلاث سنوات (المتوسط سنة ونصف والمدى المألوف ٣ - ٤ سنوات) مع حدوث حالات نادرة بعد ٥ – ٧ سنوات. تحدث العدوى منذ عمر باكر ويوجد الجسيم في الأغشية الجنينية بكثرة مما يؤزر فرضية الانتقال المبكر أو داخل الرحم. تحدث العدوى أيضا إثر الاتصال المستمر بين المولود وأمه لمدة طويلة، وبما أن الإصابة يمكن نقلها تجريبياً بالتجريع الشفوي فمن المحتمل أن الإرضاع لمدة زمنية طويلة يعرض المولود للإصابة، رغم أن الجُسيم لم يعزل حتى الآن من الحليب أو اللعاب.

يوجد أثر قوي للعوامل الوراثية في ظهور أعراض المرض وقد عزل حتى الآن مورثان من الأغنام يتحكمان في طول فترة الحضانة، كما أن الأغنام التي تحمل المورث السائد (ويطلق عليه Sip pA) لا تظهر أعراضاً عيادية إلا بعد فترة حضانة طويلة (٥ - ٧ سنوات) أو إثر جرعات كبيرة.

يعتبر مرض الحكة من أشهر الأمراض الفيروسية البطيئة في الحيوان وتجرى الأبحاث والدراسات الحقلية المستمرة على مستوى العالم لمعرفة طرق انتشاره ووجود نواقل أو عوامل مؤهبة.

تشكل الحيوانات الحاضنة للفيروس مصدراً مستمراً وخطيراً لانتشار المرض في المواليد، حيث تظل هذه الحيوانات حاملة للميكروب طوال عمرها، خاصة في الطحال والعقد اللمفية - أي خارج الجهاز العصبي. يشتبه أيضا في حدوث طفرة جينية في الجسيم الحموي المسبب تنتج عنها أنماط تسبب غزو الجهاز العصبي وإحداث المرض العيادي من الجسيمات المحمولة باستمرار في الجهاز اللمفي.

الأعراض

يبدأ المرض بحدوث تغير مفاجئ في سلوك الحيوان حيث ينعزل ويبدو عليه عدم الخوف من الإنسان أو الكلاب مثلاً ولا يستجيب للمؤثرات كباقي القطيع، مثل ثباته في مكانه في أوقات الإطعام أو عدم الحركة عموماً. الأعراض الخاصة بالمرض تتمثل في عرضين هامين هما : الحكة (Pruritus) وعدم الاتزان في المشي (Incoordination). تتميز الحكة بنوبات حادة من الحكاك على أية أشياء في محيط الحيوان ونزع الصوف بالفم من قطاعات واسعة من الجسم. وتوجد رجفة ملحوظة أثناء نوبات الحكاك كما تظهر آفات

جلدية في عدة مواقع خاصة الخاصرة والأرجل وحول الذيل. تلمس الجلد يثير الشعور بالحكة ويجعل الحيوان يرتجف بعصبية.

يتميز عدم الاتزان باضطراب الخطوة بصورة مبالغ فيها حيث يظهر المشي بخطوات واسعة وطويلة بالأرجل الأمامية مع الرنح الخلفي.

أثناء الراحة يقف الحيوان متكئاً بمؤخرته على حيوان آخر أو حاجز أو حائط، كما يحدث الوقوع كثيراً عند محاولة المشي، ويغلب على بعض الحالات النعاس والخمول بين نوبات الرنح واضطراب الخطى. تتطور الأعراض باستمرار حيث تزداد قسوة الحكة والاضطراب أثناء المشي إلى أن يصل الحيوان مرحلة لا يستطيع معها المشي أو حتى الوقوف فيرقد نهائياً ويظل كذلك عدة أيام إلى أسابيع وتنتهي كل الحالات بالنفوق. يلاحظ أن الحالة العامة للحيوان لا تتأثر ولا يحدث فقدان وزن إلا في الأيام الأخيرة السابقة للنفوق وإثر الرقاد الطويل.

قد تحدث حالات تتميز فقط بالحكة ولا تظهر عليها أعراض اضطراب الحركة حتى النفوق، كما قد تلاحظ حالات يتطور فيها المرض إلى النمط المتميز باضطراب الخطوة دون ظهور الحكة.

الآفة التشريحية والتشخيص

لا توجد آفات مرضية عيانية خاصة بالمرض. الآفات الواصمة مجهرية، حيث يلاحظ التفجي (Vacuolation) المنتشر في العصبونات خاصة في النخاع المستطيل والجسر (Pons) والنخاع الشوكي، مع ظهور آفات تنكسية في الخلايا الطلائية المحيطة بالعصبونات. لا توجد آثار تفاعل التهابي كما لا تلاحظ آفات غمدية في العصبونات. قد تلاحظ التغيرات الأسفنجية في بعض أجزاء المادة السنجابية خاصة المواقع المصابة بالتفجي. هذه الملاحظة الأخيرة - على الأقل جعلت البعض يربط بين هذا المرض والمرض المعروف بجنون الأبقار نسبة لانتشار آفة أسفنجية المخ في المرض الأخير. تم مؤخراً الكشف عن آفة مجهرية - إضافية تؤزر تشخيص مرض الحكة، وهي ظهور ما يعرف بالليفات المرتبطة بمرض الحكة (Scrapie associated fibrils) والتي تشاهد بيسر في الشرائح المخية اثر الفحص بالمجهر الالكتروني. هذه الليفات المرضية تنتج

من تحور بروتين دماغي (PrP) نتيجة الإصابة بميكروب مرض الحكة حيث يتراكم هذا البروتين في شكل لييفات يمكن مشاهدتها؛ كما توجد طرق لعزل وإيضاح هذه اللييفات لأغراض التشخيص. لذلك - لتشخيص المرض - يجب الحصول على عينات من كل النسيج العصبي المركزي وحفظ بعضها في فومالين (١٠٪) وأخرى في ايثايلين قلايكول (٢٪) لتجهيزها للفحص بالمجهر الإلكتروني.

علاج ومكافحة المرض

لا توجد أية عقاقير ذات فائدة في علاج المرض العيادي وإن كانت بعض التجارب لا تزال تجرى بغرض منع غزو الجهاز العصبي أو تكاثر الفيروس المحمول في النسيج اللمفي. تتبع عدة أساليب لمكافحة المرض على رأسها أسلوب ذبح الحيوانات المصابة واللصيقة وكل الحملان المولودة لأمات مصابة. هذا الأسلوب أدي لخفض الإصابة لمعدلات دنيا ولكنه لم يؤد للاستئصال وقد اتبع في أمريكا وايسلندا بكثافة دون حدوث تخلص نهائي إذ لا زالت الحالات المرضية تسجل من حين لآخر وإن كانت بمعدلات قليلة جداً.

يمكن اتباع أسلوب التخلص من الحيوانات المصابة عيادياً وكل أقاربها المباشرة (الأبناء وأبناء الأبناء والأب) بغرض إخلاء القطيع من الحيوانات الأكثر قابلية للمرض أو التي قد تكون حاضنة.

يؤدي هذا الأسلوب إلى خلو القطيع تدريجياً من الإصابة ومن الحيوانات الحاضنة ولكنه أسلوب مكلِّف كما أنه يتطلب الالتزام المستمر وترقيم كل القطيع ومتابعة التنسيل فرادياً، وهي أمور قد لا تكون ممكنة تحت كل الظروف. من المؤكد أن أسلوب التخلص - أو الذبح - سيكون أكثر جدوى بعد العثور على أسلوب للكشف عن الحالات الحاضنة. تجرى أبحاث على نطاق واسع للاستفادة من بعض المكونات الجينية للحيوانات المصابة كمواد جينية واصمة (Marker genes) للمرض ولكن هذه الأبحاث تعاني من تعدُّد المورثات المتعلقة بالإصابة أو غزو الجهاز العصبي أو فترة الحضانة.

الجدري

Pox

المسبب والإمراضية

يعتبر الجدري من أكثر أمراض الحيوان المزرعي الفيروسية شيوعا. يسبب المرض عدة فيروسات من مجموعة الجدري ولكل فصيلة حيوانية فيروس محدد يسبب الإصابة. المرض يصيب الأبقار (Cowpox)، والأغنام (Sheepox) والماعز (Goatpox)، والإبل (Camelpox). تصاب الأغنام والماعز المرباة سوياً بفصيلة واحدة من الفيروس في نفس الوقت، إما الغنمي أو الماعزي، مع ملاحظة أن الفيروس الماعزي أشد فوعة من الغنمي.

فيروس جدري الأبقار شديد الشبه مناعياً وهندسياً بفيروس جدري الإنسان، كما قد ينتقل فيروس جدري الإنسان من أيدي الحلابين أو العمال الذين تم تحصينهم حديثاً إلى ثدي الأبقار منتجاً آفات مرضية شبية بآفات جدري الأبقار، رغم أن الفيروسين - البشري والبقري مختلفان وراثياً.

ينتقل الجدري بالاتصال المباشر والأدوات الملوثة وبواسطة الذباب والحشرات القارصة، ويمكث الفيروس في البيئة المزرعية - خاصة التربة خفيفة القلوية - مدة طويلة تقارب العام.

إثر الإصابة، وبعد فترة حضانة تتراوح بين الثلاثة أيام (في الأبقار)، و١٤ يوماً (الأغنام والإبل)، يلاحظ أولاً نشوء احمرار وردي في الجلد - خاصة المناطق خفيفة الشعر - ثم نمو حطاطة صلبة ومرتفعة محاطة بمنطقة احمرار حول قاعدتها. تنشأ بعد ذلك حويصلات صفراء اللون ذات مركز منخفض، ثم تعقبها مرحلة نشوء البثرات والتي تميز آفة الجدري. تنمو فوق البثرات جلبة سميكة وصلبة يميل لونها للاحمرار.

الأعراض

جدري الأبقار مرض خفيف، تنحصر آفاته في جلد الضرع دون إثارة للغدة إلا إذا حدث تجرثم بكتيري. المواقع المألوفة هي الحلمة والمنطقة السفلية للضرع ، وقد تنتشر الآفات نادراً لباطن الفخذ أو حول الشرج. تبرأ الآفات بسرعة وتختفي خلال

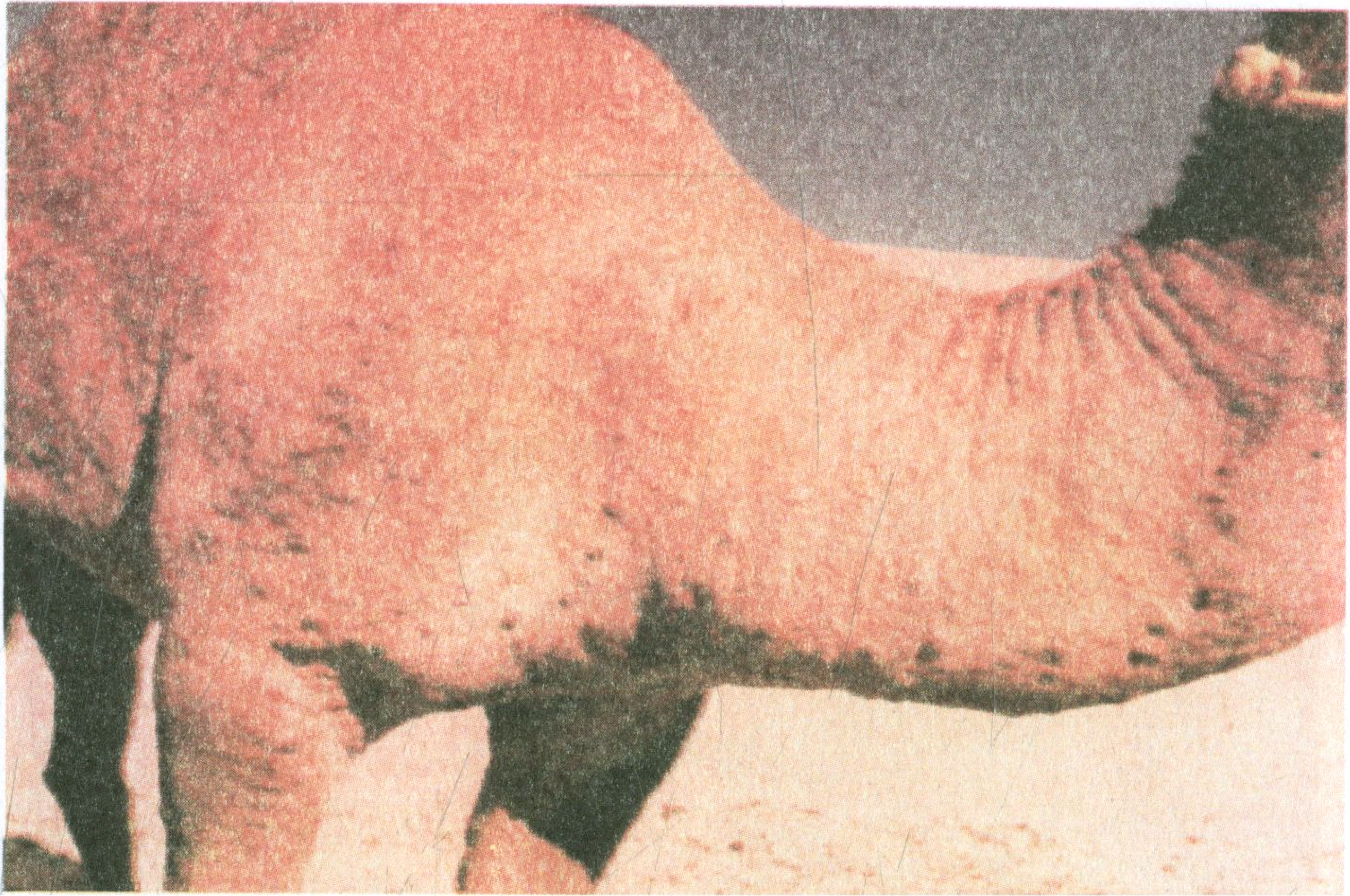
١٠ - ١٥ يوم ولكن في بعض الحالات تنشأ آفات جديدة - أقل عدداً من الأولى - تطيل فترة الشفاء لشهر أو أكثر.

تتركز آفات الجدري في الأغنام والماعز البالغة تحت الذيل، حيث تنمو آفات كبيرة نسبياً من قاعدة الذيل وحتى آخره؛ توجد آفات في مناطق متفرقة من سطح جسم الحيوان خاصة جانبي الصدر والعنق والبطن. يحدث نمط قاسٍ للإصابة بالجدري في صغار الأغنام والماعز حيث يلاحظ ارتفاع درجة الحرارة والإفراز الأنفي والإدماع ثم تغطية الجسم بآفات الجدري والتي تنتشر بسرعة خاصة في العنق والوجه وفي الفم والعيون (الشكل رقم ٥٠). معظم الحالات تنفق في هذا الطور الحاد للإصابة (٥٠٪) مع وجود عدد قليل ينفق قبل ظهور آفات الجدري الخارجية. بعض الأغنام البالغة تصاب بالنمط القاسي للمرض ويؤدي ذلك لخسائر كبيرة بالنفوق والتهاب الضرع والالتهاب الرئوي.



الشكل رقم (٥١). جدري الأغنام.

يوجد نمطان للإصابة العيادية بالجدري في الإبل: خفيف وقاسي. النمط الخفيف يصيب الإبل البالغة والتي قد تتولد لديها مناعة من عدوى سابقة، حيث يلاحظ انتشار الآفات في المناطق قليلة الشعر: الأرجل والعنق والخف (الشكل رقم ٥١).النمط القاسي يصيب الإبل صغيرة العمر (أسابيع إلى عام) ويتميز بآفات منتشرة في كل الجسم خاصة الفم والشفاه والعيون مع تفاعل جهازي حاد (حمى ووهط وافرازات من الأنف والعين). تصاب بعض الإبل البالغة بالنمط القاسي أحياناً ويلاحظ - إضافة لانتشار الآفات الجلدية - حدوث التهاب رئوي ومعوي قاسيين نتيجة لانتشار الآفات الداخلية. يؤدي النمط القاسي للإصابة لنفوق ما يقارب ٢٥٪ من الحالات المصابة. يحدث تقرح للقرنية إثر إصابة الجدري في بعض الإبل البالغة ويؤدي ذلك لحدوث عتامة تتواكب مع الأعراض الحادة، وتختفي تدريجياً خلال شهر إلى شهرين، مع بقاء بقعة صغيرة منها قد تستمر لعمر الحيوان.



الشكل رقم (٥١،أ). النمط الخفيف من جدري الإبل ويتميز بانتشار البثرات الجديرية على جلد الحيوان.



الشكل رقم (٥١،ب). إصابة الخف في النمط الخفيف من جدري الإبل .



الشكل رقم (٥١،ج). النمط القاسي لجدري الإبل.

الصفة التشريحية والتشخيص

تعتبر العلامات الإكلينيكية والآفات الجلدية واصمة لإصابة الجدري. في النمط القاسي تنتشر الآفات النخرية - النزفية في الفم والبلعوم والحنجرة والرغامي مع احتمال وجود التهاب رئوي - خاصة في الإبل والأغنام.

في الإبل تشاهد الآفات في المنفحة والأمعاء حيث تلاحظ الأنزفة والتقرح والالتهاب المعوي النزفي.

يستخدم اختبار التألق المناعي لمشاهدة فيروس الجدري في الإفرازات والأنسجة المصابة، كما يستخدم نفس الاختبار واختبار تراص الدم لإجراء المسوحات المصلية. يستخدم اختبار الانتشار الأجاروسي للتفريق بين فيروسي الأغنام والماعز في الوبائيات المشتركة.

العلاج والمكافحة

يجب عزل الحيوانات المصابة وإيواؤها بعيداً عن باقي القطيع لتحديد انتشار المرض. تستخدم المضادات الحيوية واسعة الطيف :أوكسي تتراسايكلين (٢٠ مجم/ كجم وزن يومياً لمدة ٤ أيام) أو فلورفينيكول (١٠ مجم/ كجم وزن يومياً لمدة ثلاثة أيام) لمنع تجرثم الآفات. يجب تطهير الآفات الموضعية وإزالة الجلبة بفرشاة ثم تطهير أسفلها باليود أو البرمنجنات. التغذية الوريدية للحيوانات المصابة بالنمط القاسي (حملان، إبل صغيرة) مهم جداً لتلافي الإنكاز ونقص الطاقة. مخففات الألم، مخفضات الحرارة ومضادات الهيستامين تريح الحيوان المصاب كثيراً وتساعد على الشفاء.

البلدان التي استأصلت المرض تمنع استيراد حيوانات حية من البلدان الموبوءة. يستخدم التحصين السنوي في الأغنام (وأحياناً الإبل) بلقاحات حية موهنة أو معطلة ويؤدي لانعدام الحالات العيادية تماماً.

مرض الجلد الكتيل

Lumpy Skin Disease

المسبب والإمراضية

مرض الجلد الكتيل مرض فيروسي يصيب الأبقار من كل الأعمار وينتشر في أفريقيا الجنوبية والشرقية وقد ظهر المرض مؤخراً في السودان ثم تشاد وأفريقيا الوسطى مما يدل على مقدرة الفيروس المسبب على الانتشار الجغرافي الواسع. يوجد المرض أيضا في المملكة المتحدة وأمريكا. هناك عدة نظريات حول المسبب خاصة فيما يتعلق بارتباط الفيروس بفيروس آخر يسبب التهاباً نخرياً في حلمات الضرع في الأبقار الأمريكية. من المرجح أن مسبب كتيل الجلد فيروس محدد ينتمي لمجوعة هربز ويؤدي لنمطين من الإصابة: القاسية والخفيفة. الفيروس يشابه أيضا فيروس جدري الأغنام، والإصابة بالمرض الأخير تقود لنشوء مناعة قوية ضد كتيل الجلد، إلا أن الفيروسين ليسا جنس واحد.

طرق انتقال المرض غير مدروسة تماماً ولكن الانتشار السريع للمرض وتغطية مسافات جغرافية واسعة في زمن وجيز يوحي بوجود ناقل حشري. تحدث فترة فيريمية قصيرة ينتقل خلالها الفيروس إلى الجلد مسبباً آفات عقدية التهابية في عدة مواقع.

الأعراض

تتراوح فترة الحضانة بين أسبوعين إلى أربعة. يبدأ المرض بالحمى والإدماع والإفراز الأنفي والعرج. تظهر عقيدات جلدية مستديرة وصلبة ذات سطح مستوٍ، يتراوح قطره بين ١-٤ سم، وتبدأ في منطقة قاعدة الذيل وحول الشرج. يتراوح عدد الآفات الأولية بين عدة عشرات إلى المائة وتنشأ أولا داخل الأدمة. في النمط القاسي للإصابة تنشأ الآفات داخل التجويف الأنفي، بادئة في فتحة الأنف، مما يؤدي لعسر النفس الشهيقي والشخير. تتقرح هذه الآفات لاحقاً وتشكل لوحات رخوة ومرتفعة الحواف. قد تنشأ الآفات في الملتحمة مؤدية لالتهاب قاسٍ في العين، وفي غلفة الذكر

أو الفرج منتشرة منها للمواقع المحيطة خاصة الأغشية المخاطية المجاورة. في الإصابة الخفيفة تختفي العقيدات سريعاً ولكن في معظم الحالات تبقى ككتل نسيجية صلبة، أو تتنخر ثم تنسلخ مخلفة سطحاً رخواً ومدمياً.

عندما يحدث التسلخ تنكشف الأنسجة التي تحت الآفة وتظهر عارية، مثل الأوتار أو الأعصاب أو الخصية حسب موقع الآفات. يحدث إجهاض للعديد من الأبقار المصابة في آخر أطوار الحمل، كما تنفق العديد من الحالات إثر انتشار الآفات في الجهازين الهضمي والتنفسي.

الصفة التشريحية والتشخيص

في الحيوانات التي تنفق إثر انتشار الإصابة الحشوية، يلاحظ انسداد تجويف الأنف بالآفات العقدية والقرح المتنخرة المتعددة وانتشار الالتهاب الحاد في الجهاز التنفسي العلوي. يوجد التقرح أيضا في الفم والبلعوم والرغامي والقصبات الهوائية، كما في المعدة. ربما يشاهد الالتهاب الرئوي الحاد.

يستخدم اختبار تحسس جلدي لتشخيص المرض في الحالات العيادية. ظهور الآفات المدلة (كتل نسيجية تحت الذيل وعقيدات منتشرة خاصة في التجويف الأنفي) قد لا تدع مجالا للشك؛ لأنها لا تشبه أعراض أي مرض آخر في الأبقار.

يتم التعرف على الفيروس بالمجهر الإلكتروني، وبمشاهدة الأجسام الاشتمالية في شرائح من الآفات، كما يمكن عزل الفيروس بالتزريع النسيجي. يجب الحصول على عينات من الآفات وحفظها في فورمالين (١٠٪) للفحص بالمجهر الإلكتروني.

العلاج والمكافحة

تستخدم المضادات الحيوية ومركبات السلفا لمنع العدوى البكتيرية الثانوية خاصة وإن بعض الآفات تتنخر وتتقرح سريعاً. يمكن استخدام مراهم جلدية تحوى المضاد الحيوي ومضاد هيستامين؛ لتخفيف الألم ومنع الصدمة.

يستخدم لقاح حي موهن بنجاح لتحصين الأبقار من عمر ٦ أشهر في البلاد

التي يستوطن فيها المرض. في بعض الأقطار يستخدم لقاح جدري الأغنام (الموهن) للتحصين ويؤدي لمناعة قوية لأكثر من عام.

الأكثيمية المعدية Contagious Ecthyma

(مرض أورف) (Orf Disease)

المسبب والإمراضية

الأكثيمية التهاب جلدي بثري (Pustular dermatitis) يصيب المجترات - خاصة الأغنام والإبل - ويسببه فيروس من مجموعة الجدري ، يتكون من ٦ عترات مصلية كلها تشابه فيروس الجدري الماعزي مناعياً. يتميز المرض بسرعة الانتشار حيث يصيب ما يقارب ٩٠٪ من جميع الحيوانات ، مسبباً نسب متفاوتة من النفوق خاصة في الصغار (١٥٪). إصابة الصغار (٣ - ٦ أشهر) تتميز بالضراوة وفقدان الوزن السريع وإذا تجرثمت الآفات فإن معدل النفوق قد يرتفع إلى ٧٥٪. ينتقل الفيروس للإنسان خاصة عمال تربية الأغنام والفنيين والبيطريين مسبباً آفات موضعية مثير للحكة المستمرة.

نشوء المرض يشابه لحد كبير نشوء آفة الجدري من حيث حدوث احمرار أولي ثم توذم ثم نشوء البثرات المنتشرة في الفم والشفاه والتي سرعان ما تغطيها جلبة صلبة القوام وشديدة الالتصاق بالجلد. في حالات قليلة يحدث نمط قاسٍ للمرض يتميز بالسمدمية وإصابة الجهازين الهضمي والتنفسي.

الأعراض

تظهر الآفات البثرية أولا في مناطق التحام الجلد والأغشية المخاطية خاصة منطقة الصوار الشفوي (الشكل رقم ٥٢). معظم الحالات تعرض للكشف في مرحلة الجلبة والتي قد تكون انتشرت وتلاصقت في شكل لويحات كبيرة تعم الشفاه والأنف والفرج وحول الشرج وحتى الأقدام. يحدث تفاعل جهازي حاد في بعض الحالات المصابة بالنمط القاسي للمرض حيث ترتفع درجة الحرارة ويلاحظ الإدماع والإفراز

الأنفي والالتهاب المعوي الشديد، كما أن انتشار الإصابة عبر الرغامي ثم القصبات يؤدي لنشوء التهاب رئوي قصبي حاد يتميز بعسر النفس واللهث وانتشار الهسات الرطبة فوق معظم المساحات التسمعية الصدرية. بعض الحملان المصابة تنقل المرض لضرع الأمات أثناء الرضاعة.

الصفة التشريحية والتشخيص

في النمط القاسي القاتل تشاهد قرح متعددة في التجويف الفمي وفي أعلى الجهاز التنفسي، مع احتمال وجود آفات تآكلية منتشرة في المريء والمنفحة والمعي الدقيق.

أعراض المرض واصمة وقد تشابه أعراض مرض اللسان الأزرق ولكن المرض الأخير ينتشر أكثر في الحيوانات البالغة والعرج وآفات اللسان والخطام مميزة له ، مع حدوثه مرتبطاً بموسم البعوض وإصابة حالات فرادية، عكس مرض أورف الذي يتميز بسرعة الانتشار وإصابة معظم الحيوانات في وقت قصير.



الشكل رقم (٥٢،أ). الأكثيمية المعدية في الأغنام : لاحظ نشوء البثور في منطقة اللصوار الشفوي وانتقالها للجلد المجاور .



الشكل رقم (٥٢،ب). الأكثيمية المعدية في صغار الإبل :لاحظ انتشار الجلبة الكثيفة في جلد الشفتين ومقدمة الأنف .



الشكل رقم (٥٢،ج).حالة أكثيمية معدية قاسية أدت للتفاعل الجهازي وتورم الوجه.مثل هذه الحالات تؤدي للنفوق نتيجة الإصابات الثانوية.

العلاج والمكافحة

قد لا يكون ممكنا عزل الحيوانات المصابة نسبة لانتشار المرض بسرعة تفوق المقدرة على العزل والإيواء الخاص. يجب تطهير الآفات بمطهر قوي (كلورهيكسدين؛ فورمالين (١٪) ؛ برمنجنات البوتاسيوم (١-٢٪) ايثالين قلايكول (٢٪)، مع الالتفات الحالة العامة للحيوانات الصغيرة والتي تمتنع عن الرضاعة. خافضات الحمى ومضاد الهيستامين والمضاد الحيوي واسع الطيف تفيد في تخفيف الألم ومنع تجرثم الآفات. يجب على وجه الخصوص الاهتمام بالآفات تحت الذيل أو في الأقدام والصفن لمنع التدويد.

يتم تحصين الحملان منذ عمر ٦ - ٨ أسابيع بلقاح يحضر محلياً من مستحلب ملحي - جلسرولي من آفات جلبية لحيوانات مصابة، يمسح فوق منطقة مكشوطة من الجلد في باطن الفخذ أو الأذن. يمكن أيضا حقن اللقاح داخل جلد الأذن. يؤدي هذا التحصين لمنع الإصابة لما يقارب العامين. يستدل على نجاح التمنيع بحدوث تفاعل موضعي في شكل احمرار وتوذم ونمو عقيدات متوسطة الحجم في خلال أسبوع من التجريع.

يوجد لقاح تجاري موهن بالتزريع النسيجي ويعطي مناعة مماثلة للقاح المحضر محلياً.

متلازمة جنون البقر Mad Cow Syndrome

أو

اعتلال المخ الاسفنجي البقري

Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE)

المسبب والإمراضية

ظهر هذا المرض لأول مرة في الأبقار البريطانية في أواسط الثمانينيات من القرن المنصرم وسبب انزعاجاً كبيراً لما أدى إليه اكتشافه من حظر التصدير للحوم البريطانية ثم إبادة ما يقارب المليون ونصف المليون رأس من الأبقار التي اعتبرت حاضنة للمرض

نسبة لاكتشاف المرض العيادي في أفراد من القطعان التي تنتمي إليها. أخيراً فإن فرص انتقال الإصابة للإنسان مسببة مرضاً عصبياً قاتلاً جعل المرض على قائمة الاهتمام الدولي خاصة في القارة الأوربية حيث ينحصر المرض حتى الآن.

الفرضية السائدة حتى اليوم حول المسبب تشير إلى جسيم حموي (Viroid) شبيه بجسيم مرض الحكة (Scrapie) ، يشتبه في انتقاله - أو نشوئه - من خلال استخدام البروتين الحيواني أو وجبة العظام بكثافة في تغذية الأبقار المعدة للتسمين أو تربية قطعان أبقار اللحم منذ عمر مبكر على وجبة تعتمد على البروتين الحيواني كمادة أساسية لكسب الوزن. البعض يشير إلى احتمال حدوث المرض نتيجة طفرة جينية في فيروس مرض الحكة ليصبح أكثر التصاقاً بالأبقار ويدعم هذه الفرضية التشابه الشديد بين المرضين من ناحية وبائية وإمراضية.

المرض من الإصابات الفيروسية البطيئة حيث تظهر الأعراض العيادية فقط بعد عمر سنة ونصف رغم وجود دلائل على الإصابة المبكرة ربما منذ الأيام الأولى عقب الولادة. يشتبه في وجود عنصر وراثي للقابلية للإصابة أو لحدوث الأعراض العيادية من العدوى الكامنة، ولكن عدم وجود اختبارات مناعية تشخيصية في الوقت الراهن يحول دون التثبت من هذه الفرضية كما العديد من الملاحظات والنظريات حول هذا المرض.

الآفة المرضية هي النشوء المفاجئ لآفات عصبية مركزية إثر تكاثر الجسيم في المخ. يحدث تلف عصبوني واسع خاصة في القشرة المخية ونخاع المادة السنجابية في المخ النصفي والجسر والنخاع المستطيل. يحدث أيضا تنكس في الخلايا العصبية في المخيخ.

الأعراض

يتميز المرض بفترة حضانة طويلة كانت في أدناها ١١ شهراً وفي أقصاها خمس سنوات. يفقد الحيوان إحساسه بالبيئة المحيطة ويتوقف كثيراً أثناء المشي مع رفع الرأس وشد الأذنين والحملقة بعيون مفتوحة دون الاستجابة لأي مؤثر. يندفع الحيوان بقوة

عبر الحواجز وربما هاجم حيواناً آخراً أو إنسان. تظهر حركات لا إرادية كثيرة مثل المشي بلا هدف وهز الرأس المتواصل والرأرأة والمضغ الانتيابي . الحيوان يقاوم الرقاد ورغم محاولات الأكل المستمرة إلا أنه يبقى قليلاً في موقع الإطعام ثم ينطلق راكضاً أو مترنحاً لفترة قصيرة ثم يتوقف ويرتجف. بعض الحالات تصاب بنوبات صرعية تؤدي للسقوط مع الرفس المتواصل بالأرجل والإزباد ويحدث النفوق سريعاً إثر نوبة كهذه.

معظم الحالات تقاسي الأعراض المذكورة لفترات زمنية متفاوتة ثم تصاب بالانهيار فجأة نتيجة الإجهاد العصبي وتموت الحيوانات بعد أيام قليلة من الاستلقاء وإصابتها بحالة شلل كامل.

الصفة التشريحية والتشخيص

لا توجد آفات عيانية ويعتمد تشخيص المرض على الفحص النسيجي المجهري وخاصة الإلكتروني. تنحصر الآفات المجهرية الواصمة في الجهاز العصبي المركزي حيث يلاحظ الالتهاب المخي والتلف العصبوني المنتشر وآفة أسفنجية المخ والتي تميز المرض من الإصابات العصبية المركزية الأخرى. تجرى أبحاث متواصلة للعثور على أساليب تشخيصية باستخدام تقنيات التفاعل المتسلسل للحمض النووي (PCR) أو الكشف عن بعض البروتينات المتعلقة بالإصابة ولكن كل هذه الأساليب ستكون محصورة في المعامل المتطورة.

العلاج المكافحة

لا يوجد علاج. يكافح المرض الآن بذبح الأبقار اللصيقة بالأبقار التي أظهرت علامات عيادية للمرض أو ثبت إصابتها تشريحياً. البلاد الخالية من المرض تمنع دخول الأبقار الحية من البلاد الموبوءة. إذا اتبع هذا الأسلوب الاستئصالي بدقة وحزم فإن المرض سوف يوضع تحت السيطرة ، وذلك للانتشار الضعيف للمرض ووجود مناعة لقطاع كبير من الأبقار في البلدان الموبوءة.

التهاب المخ والنخاع الفرادي البقري

Sporadic Bovine Encephalomyelitis

المسبب والإمراضية

ينتمي مسبب هذا المرض لعائلة المتدثرات (Chlamydia) التي تتكاثر داخل الخلايا المبطنة للأوعية الدموية وخلايا الأنسجة اللحمية المتوسطة (Mesenchyma)، تنتمي كافة أنواع المتدثرات الممرضة للحيوان لفصيلة واحدة هي (C. psittaci).

المرض يصيب الأبقار البالغة والعجول، وتحدث الحالات فرادياً. قد لا يبلغ المرض العيادي حداً مؤثراً - اقتصادياً - ولكن انتشار العدوى الكامنة وارتفاع نسبة الحيوانات الحاضنة يجعل المرض مهماً في أوقات الإجهاد والازدحام. يرتفع معدل الإصابة في العجول (٢٥٪) مقارنة مع الأبقار البالغة (٥٪) ، لا توجد موسمية خاصة بالإصابة وتحدث الحالات طوال العام.

الإصابة تؤدي لنشوء مناعة قوية ومستمرة لباقي عمر الحيوان، ولذلك يلاحظ المرض بكثرة بين الحيوانات الوافدة للقطيع والعجول الصغيرة والأبقار حديثة البلوغ.

الأعراض

تظهر أعراض الإصابة الحادة في العجول الصغيرة. ترتفع درجة الحرارة ارتفاعاً مستمراً (٥ , ٤٠ - ٥ , ٤١مْ) لعدة أيام أو أسبوع ويصاب العجل بالوهط، مع استمراره في الرضاعة أو الرعي لعدة أيام. يلاحظ الإفراز الأنفي المائي وعسر النفس في نصف الحالات تقريباً وتستمر هذه الأعراض لمدة أسبوعين. تحدث بعد ذلك موجة من الأعراض العصبية تتميز بالرنح وبطء الحركة وتصلب القوائم مع انثناء المفاصل السفلية. يلاحظ أيضا التدوير والوقوع المتكرر ويبقى الحيوان راقداً لفترة من الزمن، مع تيبس الظهر. يؤدي المرض لنفوق ٣٠٪ من الحالات المصابة. الحيوانات التي لا تنفق تصاب بالهزال الشديد وقد لا تستعيد وزنها السابق إلا بعد عدة أشهر.

الصفة التشريحية والتشخيص

تشاهد الآفات المرضية في الأغشية المصلية والأوعية حيث يلاحظ النزف الحبري المنتشر في الصفاق والجنب وتامور القلب مع وجود التهاب فبريني في الحالات المتأخرة، يغطي أسطع هذه الأنسجة . يوجد سائل مصلي - فبريني في تجويف الصدر – خاصة كيس التامور - كما قد توجد جلطات فبرينية عديدة حرة في الصفاق و التامور والصدر. يلاحظ الاحتقان الشديد في الشعيرات السحائية المخية، مع غياب آفة موه المخ.

يمكن مشاهدة الأجسام الأولية الواصمة للإصابة بصبغ مسحات من المخ أو الأوعية أو القلب بصبغة جيمسا (٤٥ دقيقة) أو صبغة ماكيفيلو الخاصة بالمتدثرات.

العلاج والمكافحة

يفيد العلاج المبكر بالمضادات الحيوية واسعة الطيف ويستخدم اوكسي تتراسايكلين أو كلورتتراسايكلين (٤ - ١٠ مليجرام/ كلجرام وزن لمدة أربعة أيام). لا يوجد لقاح مفيد مناعياً، كما لا توجد مقترحات لمكافحة المرض نسبة لعدم معرفة وسائل انتقال الإصابة بدقة. يُنصح بعزل الحالات العيادية - ومداواتها - بعيداً عن الحيوانات الأخرى والحجز الصحي للحيوانات المقتناة حديثاً لمدة ثلاث أشهر.

إجهاض الأغنام المستوطن
Enzootic Abortion of Ewes (EAE)

المسبب والإمراضية

مرض الإجهاض المستوطن مرض هام اقتصادياً ويسبب خسائر عظيمة في مشاريع إنتاج الأغنام الكبرى والتي تعتمد أسلوب التربية المكثفة. المسبب فصيلة من المتدثرات (Chlamydia) تألف على التكاثر في الجهاز الهضمي - خاصة الأمعاء الدقيقة - ثم تنتقل للدم وتنتشر في عدة أعضاء أهمها الرحم في مرحلة الحمل المتأخر - بعد حوالي ٩٠ يوماً من نمو الجنين.

تحدث الآفة الأولية في النسيج الوعائي الموصل بين اللحمية الرحمية والفلقات

المشيمائية - أي المنطقة الحرجة التي تتحكم في التواصل الغذائي والوعائي بين الجنين والأم. تتوالد المتدثرات في خلايا الخملات المشيمائية مما يؤدي لتنخر خلايا الخملات (الطلائية) وتمتد الآفة لرؤوس الروابط اللحيمية الرحمية. تتراكم الخلايا الالتهابية ونواتج النخر الطلائي في هذا الموقع الحساس؛ ويؤدي الانتشار المتواصل للآفة الالتهابية لمعظم سطح المشيمة الجنينية لموت الجنين ثم الإجهاض.

الأغنام التي أجهضت ، إضافة للعديد من الأغنام الأخرى التي تحضن العدوى الكامنة تفرز الميكروب في الروث باستمرار مما يؤدي لتلويث كثيف للمرعى والحظائر، خاصة حظائر التوليد والتي تكرر استخدامها لعدة سنوات حدثت خلالها حالات إجهاض. هذه العوامل هي التي تؤدي لاستيطان المرض في المشاريع الكبرى لإنتاج الأغنام.

يحدث تغير مفاجئ في سلوك الأغنام المصابة ويتواكب مع ذلك إفراز مهبلي، بوقت قصير قبل الإجهاض. عادة لا تلاحظ هذه الأعراض الأولية ويحدث الاستدلال على وجود المرض فقط بعد اكتشاف الأجنة المجهضة، مكتملة النمو،والتي بقى على ولادتها الطبيعية أسبوعان أو ثلاثة أسابيع. لا توجد آثار تعفن جنيني مما يدل على حدوث موت الجنين بوقت قصير قبل الإجهاض. الأغشية الجنينية تحتوي على عدة دلائل على حدوث التهاب المشيمة وتنخر الفلقات. تلاحظ درجات متفاوتة من التلوين غير الطبيعي والوذمة والتخشن على سطح الفلقات والأنسجة المجاورة لها والتي يغطيها إفراز لزج ومحمر إلى وردي اللون يحتوي على عدة خثرات.

لا تلاحظ أية أعراض مرضية على الأمات المجهضة إلا إذا حدث احتباس مشيمي يؤدي للألم البطني وفقدان الشهية والإفراز المهبلي المتقيح ونتن الرائحة.

إضافة للإجهاض فقد تولد حملان سليمة ولكنها ضعيفة وغير قادرة على الوقوف والرضاعة وبعض هذه الحملان ينفق في خلال أيام بعد الولادة.

التشخيص

حدوث موجة من الإجهاض في مؤخرة الحمل لأجنة غير متحللة مع وجود

النخر الفلقي المنتشر تقود للاشتباه القوي وقد تكون كافية للاستدلال على المرض. يمكن إظهار المتدثرات بيسر ملحوظ من مسحات أو خزعات مشيمية أو مهبلية تصبغ بطرق صبغ المتدثرات السابقة الذكر. يستخدم اختبار تثبيت المتممة لتشخيص المرض ولإجراء المسوحات الوبائية.

إذا لم تكن الوسائل المعملية جيدة، فيمكن الحصول على عينة مشيمة من حيوان مجهض وغسلها غسلاً خفيفاً بمحول ملح الطعام الفسيولوجي ثم حفظها في وسط ناقل وإرسالها إلى معمل أكثر استعداداً. تبقى الميكروبات المسببة حية في الوسط الناقل لما يقارب الأسبوع. يمكن عزل المتدثرة المسببة للإجهاض الغنمي بالتزريع في بيض الدجاج الملقح أو بالحقن في الصفاق في الفئران الصغيرة أو بالتزريع النسيجي. كما يمكن استخدام اختبار التألق المناعي لمشاهدة الميكروب في الإفراز أو النسيج المشيمي.

العلاج والمكافحة

ثبت أن التجريع بالمضاد الحيوي واسع الطيف في آخر شهر إلى أسبوعين من الحمل يقلل حالات الإجهاض في المزارع الموبوءة والتي استوطن فيها المرض حسب التجارب السابقة. يستخدم لهذا الغرض اوكسي تتراسايكلين أو كلورتتراسايكلين طويل المفعول (٢٠ مجم/ كجم وزن مرتين بالعضل) بفاصل أسبوعين. العلاج لا يستأصل الإصابة ولكنه يمنع الإجهاض بمعدلات مقدرة تستحق المجهود.

الأغنام التي أجهضت لا تحمل الميكروب في الدم بعد الإجهاض ويمكنها التناسل طبيعياً في المواسم القادمة، ولكنها تظل حاضنة للميكروب في الأمعاء وتفرزه في الروث ربما لباقي عمرها. ولذلك تلجأ معظم المزارع الكبرى للتخلص من الأغنام المجهضة؛ نسبة لخطورتها على الحيوانات التي تدخل في برامج التوليد مجدداً.

يجب الحصول على الحيوانات لغرض التوليد من مزارع لم يسبق أن سجلت موجة إجهاض ولكن هذا الإجراء قد لا يكون ممكناً في كل الظروف خاصة في الأقطار المربية للأغنام بالأسلوب المكثف.

تستخدم الآن لقاحات معطلة لمكافحة المرض وتؤدي لمناعة لعدة سنوات ولكن

تحدث بعض الإصابات رغم التحصين. تحصن الأغنام قبل الشروع في التوليد (عمر ٨ أشهر إلى سنة) وتعطي اللقاحات كل عامين أو ثلاث مع أفضلية التحصين السنوي في المزارع الموبوءة بشدة.

تجرى أبحاث للاستفادة من معطيات الهندسة الوراثية في تحضير لقاحات ذات مستضدات محددة وفعالة وربما شهدت الأعوام القليلة القادمة إتاحة بعض هذه اللقاحات للتجريب الحقلي.

المراجع

Burgess, G.W. (1990). Bovine ephemeral fever, a review, Veterinary Bulletin, 60, 887.

Cobs, G.P. 1978. Bovine ephemeral fever. Proceedings: U.S. Animal Health Association, 82, 29.

Davies, F.G. and Oteino, S. (1977). The aetiology and pathogenesis of African horse sickness. Veterinary Record, 100, 291.

Rweyemamu, M.M. (1980). African horse sickness: a review. Veterinary Bulletin, 50,73.

Tessler, J. (1983). Diagnosis of African horse sickness with emphasis on the role of the different serotypes on the carrier state. Canadian Journal of Comparative Medicine, 36,167.

Barnard, B.J.H. (1979). Field experience with outbreaks of rift valley fever. South African Veterinary Journal, 50,155.

Shamshoun, A.R. (1983). Rift valley fever. Diagnosis and control. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine, 27,138.

Tomri, O. (1979). The serotypes of rift valley fever virus associated with field outbreaks in Northern Africa. Research in Veterinary Science 26, 152.

Inaba, Y, (1979). Akabane disease; an epizootic congenital arthrogryposis-hydranencephaly occurring in cattle, sheep and goats, caused by akabane virus. Japanese Agricultural Research Quarterly, 13,123.

Shepherd, N.C. (1978). Congenital bovine epizootic arthrogryposis and hydranencephaly. Australian Veterinary Journal, 54,171.

Ali, O.A., Gameel S. A., and Abbas, B. (1987). Immunologic evidence for oc-

currence of bovine leukosis in indegenous Sudanese cattle. Bulletin of Animal Health and Production in Africa, 48,126.

Burney, A. (1978), Bovine Leukemia virus involvement in enzootic bovine leucosis Advances in Cancer Research. 28,251.

Ferrer, J.F. (1980). Bovine Lymphosarcoma. Advances in Veterinary Science. 24,2.

Miller, J.M. (1980). Bovine lymphosarcoma. Modern Veterinary Practice. 61,588.

Reed, V.I. (1981). Enzootic bovine leucosis. Canadian Veterinary Journal, 22 ,95.

Mare, C.J. (1980). Malignant catarrhal fever. Bovine Practice. 15,179.

Selmau, I.E. (1988). Transmission studies with malignant catarrhal fever. Veterinary Record. 102, 252.

Weaver, L.D. (197)9. The pathogenesis and clinical signs of malignant catarrhal fever. Bovine Practice 14,113.

Bowne, J.G. (1979). Blue tongue disease. Advances in Veterinary Science. 15.1.

Metcalle, H.E. and Luedke, A.J. 1980. Blue tongue and related diseases Bovine Practice. 15,188.

St. George, T.D. (1984). The pathologic spectrum of blue tongue disease in sheep and cattle. Australian Veterinary Journal. 60 562.

Cutlip, R. Rc (1980). The differential diagnosis of bovine virus diarrhea. American Journal of Veterinary Rsearch. 83, 245.

Done, T. (1980). Bovine virus diarrhea. Veterinary Record.106, 473.

El-Azhary, Y. (1983). The clinical pathology of bovine virus diarrhea. Veterinary Record. 109, 336.

Hopkinson, JM.f. and Miller, J.D. (1989). Control of bovine virus diarrhea. American Journal of Veterinary Research. 91, 112.

Aguilar, S.A. (1980) Papular stomatitis: diagnosis and control in the bovine host.

Cornell Veterinarian, 70,10.

Cutis, R. A. (1989). Respiratory diseases of beef cattle under intensified systems. North American Veterinary Journal, 37,134.

Gibbs, E.P. and Rweyemamu, M.J.M. (1990). Bovine Herpesvirus 1. Veterinary Bulletin. 60, 317.

Kahrs, R.F. (1977). Bovine rhinotracheitis: a review and update. Journal of American Veterinary Medical Association, 171, 1055.

Blackwell, J.H. 1980. Internationalism and survival of foot and mouth disease virus in cattle and food products. Jorunal of Dairy Science, 63,1019.

Callis, J.J. 1980. FMD in cattle. Some relationships between pathogenesis and epizootiology. Bovine Practice, 15,170.

Henderson, W.M. et al. 1978. Review of the control of foot and mouth disease. British Veterinary Journal. 134, 3, 4, 5.

Sard, D.M. et al. 1978. Foot and mouth disease. Clinical aspects and conro. Veterinary Record, 102, 184.

De Try, D.E. (1980). Rinderpest. Bovine Practice, 15,181.

Plowright W. (1986). Rinderpest virus. Virology Monographs. Vienna, Springer-Verlage.

Taylor, W.P. and Abugendi A. (1990). Control of Rinderpest. Research in Veterinary Science, 37,94.

Taylor, W.P. (1984).The distribution and epidemiology of Peste de petits ruminants. Preventive Veterinary Medicine, 2, 157-166.

Sewell M.M.H. (1990). Hand Book of Animal Diseases of the Tropics. Bailliere-Tindall, 4th Edition, London.

McCollum, W.H. (1976). The differential diagnosis of equine viral arteritis. Veterinary Microbiology, 1, 45.

McClollum, W.H. and Swerczelk, T.W. (1978). Diagnosis and Control of equine

viral arteritis. Journal of Equine Medicine and Surgery, 2, 293.

Coggins, L. (1989). Viral respiratory diseases of horses. Large Animal Practice, 10,59.

McQueen, J.L. (1978). Equine influenza. Advances in Veterinary Science, 22, 285.

Curtis, R.A. (1982). Respiratory diseases of beef cattle under intensified systems. North American Veterinary Journal, 30, 134.

Martin, W.B. 1978. Respiratory diseases in cattle. Current Topics in Veterinary Medicine, 3.1.

Mohanty, S.B. (1987). Bovine small respiratory viruses. Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine, 31,83.

Pritichard, D.G. (1980). Current research on calf pneumonia. Veterinary Annuals. 20,189.

Dawason,M. (1980). Maedi- visna, a review. Veterinary Record, 106, 212.

Martin, W.B. and Stamp, J.T. (1983). Slow virus diseases of sheep. British Veterinary Journal, 136, 290.

Van der Molen, E.J. and Houwers, D.J. (1987). Indurative lymphocytic mastitis in a flock of sheep infected with meadi-visna virus. Veterinary Record, 122,435.

Martin, W.B. (1979). The herpes virus of sheep pulmonary ademonatosis. Comparative Immunology and Infectious Diseases, 2,313.

Sharp, (1987). Sheep pulmonary adenomatosis: a contagious tumor and its cause . Cancer Surveys, 6,73.

Gibbs, E.P.J. (1986). Equine viral encephalitis. Equine Veterinary Journal, 18,66.

Hayes, C.G. and Wallis, R.C. (1988). Ecology of Western equine encephalomyelitis of horses. Equine Infectious Diseases. 3rd edition, Basel, Karger.

Johnson, K.M. and Martin, D.H. (1974). Venezuelan equine encephalomyelitis.

Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine, 18,79.

Atanasin, P. (1992). WHO Expert Committee on Rabies.6th Report.

Taylor D. (1986). Rabies: epizootic aspects, diagnosis, vaccines. Veterinary Record, 109, 157.

Wernery, O. and Kaaden, O. (1996). Infectious Diseases of camels. Blackwell, Berlin.

Doherty, P.C. and Reid, H.W. (1971). Louping ill encephalomyelitis in the sheep: distribution of the virus and lesions in nervous tissue. Journal of Comparative Pathology, 81, 531.

Reid, H.W. (1983). Louping –ill. In: Diseases of Sheep. W.B. Martin, J.D. Aitken and J. Stobo, editors, second edition, Blackwell Scientific. London.

Dickinson, A.G. (1976). Scrapie in sheep and goats. In: Slow Virus Diseases of Animals and Man. Kimbberlin, H. (editor). Amestrdam, Holland.

Gibson, P.H. et al (1987). Scrapie associated fibrils in the diagnosis of scrapie in sheep. Veterinary Record, 120,125.

Kimberlin, R.H. an Hope, J. (1987). Genes and genomes in scrapie. Trends in Genetics, 3,117.

Pattison, I.H. an Watson, W.A. (1974). Further observations on the production of scrapie in sheep by oral dosing with fetal membranes from infected sheep. British Veterinary Journal, 130,115.

Agab, H.M. and Abbas, B. (1999). Epidemiologic studies on camel diseases in eastern Sudan, World Animal Review, 92, 42.

Hagar, I.E. Abbas, B. and Abu-Samra, M.T. (1987). The common occurrence of sheep and goat pox in a mixed herd Rev. Delev. Med. Vet. Tropic, 49,202.

Kitching, R.P. and Taylor, W.P (1985). Clinical and antigenic relationships between isolates of sheep and goat pox viruses. Tropical Animal Health and Production, 17, 64.

Ali, B.H. an Obeid, H.M. (1977). lumpy skin disease in the Sudan. British Veterinary Journal, 133,184.

Capstick, P.B. and Coackley, W. (1982). Different serotypes, with epidemiologic implications of the lumpy skin disease virus. Research in Veterinary Science, 23,287.

St. George, T.D. (1980). The pathogenesis and diagnosis of lumpy skin disease in Australian cattle. Australian Veterinary Journal, 56,47.

Agab, H.M. and Abbas, B. (1993). An outbreak of contagious ecthyma in camels. Rev. Elev. Med. Vet. Trop. 43,105.

Buddle, B.M., Dellers, R.W. and Schurig, G.G. (1984). Heterogeneity of contagious ecthyma virus isolates. American Journal of Veterinary Research, 45, 75.

Reid, H.W. (1991). Orf. In: Sheep Diseases. W.B. Martin, I.D. Aitkin and J. Stobo, editors, Blackwell.

Ryan, J.B.W. (1993). BSE. Editorial, Veterinary Record. 128.1.

Wilesmith, J.W. et al (1988). Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological studies. Veterinary Record, 123,638.

Green, A.J.E,. et al (1999). Increased S-100b in cerebrospinal fluid of some cattle with bovine spongiform encephalopathy. Veterinary Record, 145,107.

Harshfield, G.S. (1979). Sporadic bovine encephalomyelitis: aetiology and diagnosis. Journal of American Veterinary Medical Association. 167. 466.

Spradbrow, P.B. and Clark, L. (1986). The pathogenesis of sporadic encephalomyelitis in feedlot cattle. Australian Veterinary Journal 62,65.

Aitkin, I.D., Andersen, L.E. and Robinson, G.W. (1986). Limitations of inactivated vaccines in ovine enzootic abortion. In: Chlamydial Diseases of Ruminants. Aitkin, I.D. Editor, CEC Luxemburg.

Aitkin, I.D. et al (1982). Long-acting oxytetracycline in the treatment of ovine enzootic abortion. Veterinary Record, 111, 446.

Buxton, D. et al (1990). Observations on the pathogenesis of Chlamydia psittaci induced abortion in ewes. Journal of Comparative Pathology, 102, 221.

Seaman, J.T. (1985). Chlamydia isolated from abortion in ewes. Australian Veterinary Journal, 62, 436.

الفصل السادس عشر

الأمراض الطفيلية

Parasites Diseases

الطفيليات الداخلية

تنتشر الإصابات الطفيلية الداخلية بكثرة في الأغنام والأبقار والإبل والخيل في كافة أنحاء العالم ، وفي المزارع أو القطعان التي لا تتخذ فيها إجراءات مكافحة روتينية فإن الإصابة - خاصة في المجترات - تتراوح بين ٤٠ - ٧٠٪ على مدار العام. تتميز فترة هطول الأمطار بحدوث أقسى الإصابات، وفي الحيوانات التي تربى بأسلوب الرعي والترحال فإن الانتقال بين مختلف البيئات الطبيعية يعتبر من أهم العوامل لإصابتها بأنواع مختلفة من الطفيليات آنياً علاوة على نقلها للإصابة ونشرها لمختلف أنواع الطفيليات على نطاق جغرافي واسع. إن الهجرة المتواصلة أو الموسمية وما تتعرض له هذه الحيوانات - خاصة الإبل والأبقار - من إجهاد وسوء تغذية وتعرض بيئي مستمر يجعلها أضعف مقاومة للطفيليات خاصة في موسم ذروة الانتقال (أول الخريف) حيث تكون الحيوانات في أشد حالات ضعفها نسبة لمرور شهور الجفاف الطويلة نسبياً علاوة على تكثيف الترحال في الفترة الزمنية القصيرة المواكبة لبداية موسم هطول الأمطار - حيث يتنافس الرعاة على احتلال أفضل أماكن الرعي - ويدفعون بالقطعان في السير ليلاً ونهاراً لعدة أسابيع قبل الاستقرار المؤقت. ولذلك فإن معظم الأوبئة في البيئة الرعوية تحدث في هذه الفترة القصيرة لما تتميز به من عوامل مؤهبة تتضافر في وقت محصور.

تصيب الديدان الحيوانات في عمر مبكر (أقل من سنة) وقد تبدأ الإصابة في حوالي الشهر الرابع إلى الشهر السادس بعد الولادة متواكبة مع إقبال الحيوان على الرعي. تنتقل الإصابات الطفيلية أيضا في الأعلاف الخضراء خاصة تلك التي يتحصل عليها من مزارع تستخدم السماد الطبيعي أو التي تُرعى موسمياً للاستفادة من مخلفات الحصاد. معظم الإصابات تسببها الديدان الأسطوانية والجدول رقم (٣) يوضح أهم أنواع الطفيليات الداخلية في المجترات ومواقع إصابتها الحشوية:

الجدول رقم (٣). أجناس الديدان الداخلية المنتشرة في المجترات.

العضو	الفصيلة
المنفحة	;Ostertagia; Trichostrongylus; Haemonchus
المعي الدقيق	Trichostrongylus; Nematodirus; Cooperia; Strongyloides; Bunostomum; Moneizia
المعي الغليظ	.Chabertia; Oesophagostomum; Trichuris

ترتبط إمراضية الطفيليات الداخلية بعدة عوامل. ففي إصابات (Ostertagia) مثلاً يحدث التهاب معدة مفرط التنسج (Hyperplastic gastritis) يؤدي لازدياد سمك مخاطية المنفحة وتكوين عقيدات مرتفعة على سطحها. قد تتلاصق هذه العقيدات - في العدوى الحادة والقاسية - لتعطي بطانة المنفحة شكلاً يشبه مظهر الجلد المدبوغ حديثاً. ينتج من الالتهاب تلف الغدد المعدية (Gastric glands) واستبدال طلائتها الجدارية النشطة بخلايا غير نشطة وغير متميزة. تفقد كميات كبيرة من بروتين الدم ومكونات الدم الغذائية الأخرى عبر المخاطية التالفة مما يؤدي لنقص حاد في بروتين الدم. أما في الإصابة بديدان (Haemonchus) فإن أهم عوامل الإمراضية هو التهام اليرقات النامية والديدان البالغة المتواصل للدم من شعيرات المنفحة. ولذلك لا تتميز الإصابة بهذا الطفيل بأعراض الاضطراب الهضمي بقدر ما تتضح فيها أثار فقر الدم ونقص البروتين. لذلك ترتبط الإصابات الحادة بالنفوق خاصة في صغار الأغنام (سنة إلى سنة ونصف).

أما في إصابات (Trichostrongylus) فإن اليرقات والديدان البالغة تنغرس تحت الخلايا المبطنة لمخاطية المعي الدقيق أو المنفحة مسببة انسلاخ المخاطية في عدة مواقع مما يؤدي لفقد كميات كبيرة من بروتين الدم في تجويف الأمعاء. وتتميز هذه الإصابات بالإزمان والهزال الشديد والخاصة المحصورة.

الديدان مسبب رئيس لضعف الإنتاجية، خاصة في الأغنام والإبل كما أنها تؤهب لأمراض أخرى وتؤدي لنقص غذائي في العناصر أو الفيتامينات والبروتين، وتؤدي الإصابات الدودية للنفوق خاصة الطور الحاد لإصابات هيمونكس ونيماتودايروس. تؤثر الطفيليات الداخلية في كمية ونوعية الصوف في الأغنام وذلك لفقد البروتين خاصة الأحماض الأمينية المحتوية على الكبريت والتي تلعب دوراً أساسياً في نمو الصوف. بعض الإصابات الدودية تؤدي لضعف نمو العظام و ذلك بتقليل أو أضعاف ترسيب المعادن في النسيج العظمي. لوحظ أيضا ضعف امتصاص العديد من الأملاح والمعادن أثر الإصابات التجريبية وربما كان ذلك لضعف تركيز البروتين في الدم؛ لأن معظم هذه العناصر تنتقل في البلازما من خلال ارتباطها بالبروتين.

تصاب الفضيلة الخيلية بالعديد من الديدان الأسطوانية في مقدمتها ديدان الاسكارس (Parascaris equorum)، وسترونجليودس (Strongyloides westeri)، واسترونجليس (Stronglus vulgaris)، والأخيرة مسبب رئيس لمغص الخيل (الوظيفي)، كما تؤدي يرقاتها المتنقلة داخل أنسجة الأحشاء لحدوث التهاب الشريان المساريقي (Verminous arteritis). الإصابة بديدان انتروبيوس (Entrobius equi) وديدان (Exuris sp.) تسبب الالتهاب المزمن في المعي الغليظ ومن أشهر أعراضه الحكة الشرجية (Anal pruritis) الذي تسببه الديدان أثناء تدليها في المستقيم للتبييض.

الأعراض

من أهم آثار الإصابات الطفيلية الداخلية اضطراب وظيفة الجهاز الهضمي حيث يلاحظ أولاً ضعف الشهية وعسر الهضم ثم الإمساك الشديد لدرجة انعدام التبرز لعدة

أيام ثم تمرير روث جاف جداً وقليل. يعقب ذلك إسهال كثيف ومائي يتواصل لعدة أيام أو أسابيع حيث يظهر الوهط والفتور والإدماع، ويتواكب ذلك مع ظهور الوذمة في الفسحة الفكية. أو ما يعرف بالفك القاروري - (Bottle - Jaw) (الشكل رقم ٥٣)، نتيجة للنقص البروتيني وانخفاض ضغط البلازما الأزموزي. يلاحظ فقر الدم وشحوب الأغشية وتعفر الجلد وخشونة الفرو وتصدع الشعر وفقدان لمعانة الطبيعي كما قد توجد عدة مناطق من الجلد فاقدة الشعر (الشكل رقم ٥٤).

تتفاوت أعراض الإصابة بناءاً على كمية الطفيليات التي التهمها الحيوان ونوع الطفيل والحالة الغذائية للحيوان قبل وأثناء الإصابة ومن ناحية عامة فإن معظم الطفيليات تؤدي لفقدان الوزن المتواصل ودرجات متفاوتة من فقر الدم والإسهال، إضافة لتغير لون الكسوة أو الفرو.



الشكل رقم (٥٣). الفك القاروري في نعجة نتيجة الإصابة الحادة بالطفيليات الداخلية .



الشكل رقم (٥٤). الهزال الشديد وفقدان الشعر دون وجود آفات جلدية نتيجة الإصابة المزمنة بالطفيليات الداخلية.

التشخيص

يتم الفحص المجهري لعينة من الروث بطريقة الطفو ، ويلاحظ وجود فضلات غذائية (طعام غير مهضوم) وأعداد متفاوتة من بيض الطفيليات (الشكل رقم٥٥). يلاحظ في معظم الأحيان وجود الإصابة الآنية بفصائل متعددة متقاربة نوعياً أو بيئياً ولكن عادة يكون هناك نوع أو فصيلة سائدة هي المسبب الرئيس للإصابة. من الاختبارات المعينة على تقدير الوضع المرضي وتحديد أهمية الديدان في إمراضية الحالة، اختبار ماكمستر - أي عدد البويضات الطفيلية في جرام الروث (Eggs per gram) والاختبار سهل الإجراء ولا يتطلب معدات معقدة ويعتبر ضرورياً لمتابعة إجراءات المكافحة ولتقييم فعالية العقاقير الطاردة للديدان، كما أنه الاختبار الوحيد والذي يتم بناءًا عليه التأكد من وجود مقاومة دوائية وإعطاء فكرة إحصائية- ولو مبدئية - عن درجة المقاومة.

يستفاد كثيراً من دراسة الصيغة الكاملة للدم لتأكيد الإصابة الطفيلية الداخلية

العيادية حيث يلاحظ فقر الدم ناقص الصبغة وناقص الكريات خاصة في الإصابات التي تسببها هيمونكس ونيماتوديروس في الأغنام. يلاحظ أيضا ارتفاع العدد الكلي للكريات البيضاء مع ازدياد الحمضيات وربما العدليات أيضا.



الشكل رقم(٥٥،أ). بيض بعض الديدان الداخلية المنتشرة في المجترات :تريكوسترونجايل (×٢٥٠).



الشكل رقم(٥٥،ب). سترونجلويدس (×٥٠٠).



الشكل رقم(٥٥،ج). نيماتوديروس (×٢٥٠).

الصفة التشريحية

تتفاوت الآفات التشريحية حسب درجة الإصابة ومداها الزمني. بصفة عامة - يلاحظ الهزال وابيضاض الجثة نتيجة لفقر الدم . توجد كميات صغيرة من النضح في التجويف الصدري ، خاصة الكيس التاموري. الكبد شاحب اللون ورخو القوام. يلاحظ توذم جدار المنفحة والمعي واحتمال وجود دم في تجاويفهما (الإصابات الحادة) كما تغطي أسطحهما المخاطية بقع نزفية صغيرة وربما تقرحات.

تنتشر العقيدات الصغيرة المرتفعة على سطح ثنايا المنفحة في حالة الإصابة بديدان اوسترتاقيا. في حالة الإصابة بديدان تريكو سترونجلس توجد أعداد كبيرة من الديدان الخيطية الشكل وصغيرة الحجم في المعي الدقيق أو المنفحة مسببة التهاب المعي الدقيق خاصة منطقة الاثنى عشر والصائم. إصابات ديدان نيماتودايروس في العجول والحملان تتميز بالتهاب المعي النزلي المنتشر و احتقان مخاطية المعي الدقيق. جميع الإصابات المزمنة تتميز بالهزال والإنكاز وترهل القلب ووجود كميات متفاوتة من الديدان البالغة واليرقات في ثنايا المنفحة أو تجويف الأمعاء، محاطة بطبقة من المخاط اللزج، كما قد يشاهد تقرح موضعي في مواقع التصاق الديدان بمخاطية المعي أو المنفحة.

العلاج والوقاية

تستخدم العديد من طاردات الديدان لعلاج الإصابة العيادية - بالطفيليات الداخلية وقد حدث تطور كبير في إنتاج كيماويات مختلفة ذات فعاليات ممتازة،وأكثر طاردات الديدان استخداماً هي:

• ليفامايسول (Levamisole) (نيلفيرم) (Nilverm) بجرعة ٥ , ٧ مجم / كجم. يتميز العقار بطيفه الواسع وسرعة امتصاصه وإحداثه تركيزاً عالياً في الأنسجة وعمر نصفي طويل كما أنه ينشط الجهاز المناعي. يمكن تجريع الحيوانات بالفم أو بالحقن العضلي مما يتيح مجالاً واسعاً للاستخدام. الدواء أيضا يقتل اليرقات الكامنة في مرحلة البيات الشتوي (أوسترتاقيا).

• ايفرميكتين (Ivermectin) بجرعة ٢٠٠ ميكروجرام/ كلجرام وزن بالحقن تحت

الجلدي (الجرعة المألوفة من التركيبات التجارية المتاحة هي ١ مل لكل ٥٠ كجم وزن) كما توجد تركيبات للتجريع بالفم إلا أنها لم تحظ بنفس الاهتمام الذي نالته التركيبات المستخدمة حالياً بالحقن. العقار مأمون جداً وله فاعلية ضد حلم الجرب.

• مشتقات بنزمايدازول (The Benzimidazoles): توجد العديد من مشتقات بنزمايدازول متاحة للتجريع وتمتاز معظمها بسعة الطيف العلاجي - والذي يشمل أحيانا الشريطيات والورقيات والديدان الاسطوانية الرئوية. أكثر هذه المجموعة استخداماً العقاقير التالية:

- البندازول (Albendazole) بجرعة ٥ مجم / كجم وزن للأغنام و ١٠ - ١٥ مجم / كجم وزن للأبل وللأبقار. العقار قليل الفعالية ضد اليرقات ولذلك يجب تكرار الجرعة بعد ١٠ - ١٤ يوم لضمان قتل اليرقات التي تتحول إلى دودات بالغة خلال هذه المدة. يستخدم العقار بكثرة لعلاج الحيوانات جماعياً في ماء الشرب. كما أن للعقار فعالية ممتازة ضد الورقيات الكبدية البالغة.

- فنبندازول (Fenbendazole) (Panacur) بجرعة ٥ مجم/ كجم وزن للأغنام و ١٠ مجم / كجم وزن للأبقار. العقار يكافح أيضا الديدان الشريطية ويقتل اليرقات الأسطوانية بنفس درجة تأثيره على الديدان البالغة.

- أوكسفيندازول (Oxfendazole) بجرعة ٥ مجم/ كجم وزن للأغنام و ٧ - ١٠ مجم/ كجم وزن للأبقار والإبل وهو عقار فعال جداً والمقاومة الدوائية ضده قليلة الوقوع خاصة في الأبقار.

- ثيابندازول (Thiabendazole) ويعتبر أقدم العقاقير المنتمية لهذه المجموعة ويتميز بطيفه الواسع وسهولة خلطه مع عقاقير أخرى لانتاج تركيبات وأسع طيفاً لمكافحة الديدان الاسطوانية و الشريطية والورقية في أن واحد (مثال: راينزول Ranizole) (AGVET . يستخدم العقار بكثرة في الأغنام والأبقار والإبل في المناطق الموبوءة ويفضله الكثيرون لرخص سعره مقارنة بباقي المشتقات. يفضل إعطاء الدواء في جرعتين (٤٠ - ٤٥ مجم/ كجم وزن) بفاصل ١٠ - ١٥ يوم لضمان القضاء على الإصابة.

تم مؤخراً إدراج عقر جديد في قائمة طاردات الديدان وهو عقار إبرينومكتين (Eprinomecin) - مركب لاكتون (Lactone) - ويتميز بفعالية قوية وطويلة المدى (حوالي ٣٠ - ٤٠ يوم) ضد الديدان الأسطوانية - المألوفة. ولذلك يعوِّل الكثيرون على هذا العقار ليس فقط لعلاج الحالات العيادية بل كعقار واقي خاصة أثناء فترة الرعي المبكر التي تتميز بوفرة العديد من الفصائل الطفيلية وإمكانية إصابتها للعجول والحملان الصغيرة خلال عدة أسابيع متواصلة. يتميز الدواء بصغر الجرعات العلاجية (٥٠٠ ميكروجرام/ كلجرام وزن) وبإمكانية التجريع بأسلوب المسح على الظهر (أو أي موقع من سطح الجسم) (Pour-on). إضافة لطاردات الديدان فيجب إعطاء الحيوانات المصابة عيادياً جرعات كبيرة من مركب فيتامينات ومعادن تحتوى على الحديد والنحاس والكالسيوم والفسفور وفيتامينات (ب) المركب . يفضل إعطاء هذه المقويات بالحقن أولا ثم في ماء الشرب أو العلف المركز وذلك لمدة ١٠ أيام متواصلة حتى يستطيع الحيوان بناء مخزون كافي.

توجد العديد من المقترحات لمكافحة الإصابات الطفيلية الداخلية مثل الرعي المتناوب (أبقار ثم أغنام) والرعي اللارجوعي بأن ترعى الحيوانات في مسارات طولية خلال السنة بحيث لا تعود لنفس الموقع بعد رعية إلا بعد عام كامل يؤمل خلاله أن تموت كل اليرقات أو البيض الملوث؛ وانتخاب سلالات مقاومة للديدان ولكن لا يوجد نجاح يذكر حتى الآن لأي من هذه الطرق يجعلها مرشحة للتطبيق على نطاق واسع.

أفضل أساليب المكافحة المطبقة حالياً تتأسس على الاستخدام الاستراتيجي للعقاقير الطاردة للديدان بحيث تجرع الحيوانات بجرعات علاجية أولا ثم وقائية ثانياً - مرتين أو ثلاث مرات في العام : مرة في أول موسم الأمطار، ومرة في وسطه ومرة أخرى في الشهر الأخير من الحمل. البعض يكتفي بجرعتين علاجيتين مرتبطتين بأول وآخر الأسابيع لموسم الأمطار. التجريع المتواكب مع الحمل المتأخر (أو قبل الولادة بشهر) يحد من إصابة المواليد، إذ أن فترة الولادة تتواكب مع أحدى دورات نشاط

الديدان الكامنة في أحشاء الحيوان وإفرازها كميات كبيرة نسبياً من البيض مما يؤدي لتلويث محيط المزرعة أو المرعى وإصابة المواليد الحديثة بأعداد كبيرة من اليرقات في وقت وجيز. هذه الظاهرة قد تكون مرتبطة بالتثبيط المناعي الذي يلاحظ في آخر فترة الحمل أو قد تكون ناتجة من التقلبات الهرمونية التي تحدث قبل الولادة.

الاستخدام الاستراتيجي لأي من طاردات الديدان المذكورة وفق جدول ثابت يراعي الظروف البيئية المحلية وأسلوب تربية الحيوانات يؤدي إلى خفض الإصابات الطفيلية بدرجة عالية تتراوح بين ٨٠ و ٩٠٪ مما يجعله مجهوداً مثمراً واقتصادياً. لقد تم القضاء على الإصابات العيادية بالطفيليات الداخلية في عدة قطعان من الإبل الرعوية باتّباع أسلوب التجريع الاستراتيجي الاتقائي المذكور لمدة عامين متتاليين استخدمت خلالهما عدة عقاقير طاردة للديدان، كما أنه الأسلوب المتبع الآن للسيطرة على المرض في كافة الأقطار المربية للأغنام والأبقار.

الورقيات الكبدية
Liver Flukes

المسبب والأمراضية

تعتبر الديدان الورقية أهم الطفيليات التي تصيب الأغنام والأبقار في بعض البلدان، خاصة تلك التي تتمتع بمعدل أمطار عالٍ وتضاريس تشجع انحصار الماء في بقع وبرك وأنهار موسمية أو على مدار العام. توجد فصيلتان هامتان اقتصادياً هما: الورقية الضخمة (Fasciola gigantica) والورقية الكبدية (Fasciola hepatica). تنتشر الفصيلة الأولى (F. gigantica) في أفريقيا وجنوب الجزيرة العربية وشبه القارة الهندية والولايات الجنوبية من الولايات الأمريكية المتحدة ، بينما تنتشر (F. hepatica) في معظم ولايات أمريكا وأوروبا والجزر الكاريبية.

تنتقل الورقيات بواسطة القواقع الصغيرة التي تعيش في المياه العذبة (Fresh water snails)، والتي تلتقط الإصابة من الماء الملوث بروث الحيوانات الحاضنة للطفيل والذي

يحتوي كميات كبيرة من البيض. تخرج من البيض يرقات مهدبة (Miracidia) تسبح في الماء بنشاط حتى تجد قواقع مناسبة خلال ٢٤ - إلى ٣٠ ساعة من السباحة المتواصلة واليرقات التي لا تجد قواقع ملائمة خلال هذه المدة الوجيزة تموت.تنمو حويصلات بوقية دخل أنسجة القواقع تتكاثر فيها اليرقة وتنمو في شكل يرقة مذنبة (Cercaria) تخرج من القوقع بعد ٥ - ٨ أسابيع وتتعلق بالأعشاب المائية في الوسط المحيط بالبركة أو النهر، حيث تبقى داخل محفظة (Cyst) قوية حتى يلتهمها حيوان مناسب ويطلق عليها في هذا الطور اليرقات البالغة (Metacercaria).

يعتمد بقاء المذنبات حية على عوامل الجو ، أهمها درجة الحرارة (١٥ - ٢٨مْ) ووجود الرطوبة وفي الظروف الملائمة يمكنها البقاء حية لمدة عام كامل. تصاب الحيوانات بكثرة عندما تلجأ للرعي في المناطق المحيطة بالبرك وعلى حواف الأنهار في آخر الشتاء وأول الصيف. إثر التهامها تخرج اليرقات من المحفظة، في شكل ورقيات صغيرة (young flukes) في الأمعاء الدقيقة وتنخر خلال مخاطية المعي حتى تنفذ عبره للخلب منتقلة للكبد؛ تخترق الورقيات الصغيرة (غير البالغة) محفظة الكبد بنشاط - ملتهمة الأنسجة والخلايا الكبدية أثناء هجرتها - حتى تستقر في إحدى قنوات الصفراء (Bile ducts) لتواصل نموها للطور البالغ. يبدأ إنتاج البيض بواسطة الورقيات البالغة بعد ١٠ - ١٢ أسبوع من التهام اليرقات بواسطة الحيوان الملائم. في بعض الحالات تهاجر بعض اليرقات للرئة - أو أعضاء أخرى - وقد رصد ذلك في العجول في بلدان موبوءة بالمرض.

المرض الناتج مهم اقتصادياً في الأغنام والأبقار إلا أن هذه الطفيليات وجدت في كافة الحيوانات الأليفة والبرية في المناطق الموبوءة كما أحدثت إصابات في الإنسان إثر التهام أوراق النباتات النامية بضفاف البحيرات العذبة.

تستطيع الأبقار أن تتحمل كميات كبيرة من الطفيل دون ظهور أعراض عيادية قاسية ولكن الأغنام شديدة التأثر بالإصابة.

يحدث التهاب حاد في الكبد في الأسابيع الخمسة أو الستة الأولى التالية لالتهام

اليرقات نتيجة التلف النسيجي الواسع الذي تسببه الورقيات غير البالغة أثناء هجرتها في الكبد وقبل حلولها في قناة صفراوية. ينتج من هذا التلف نقص حاد في البروتين المصلي نتيجة توقف - أو ضعف - تكوين البروتين بسبب القصور - الكبدي. تحدث حالة فقر دم حاد في هذه المرحلة نتيجة تمزق الشعيرات الكبدية و التغذية على الدم بواسطة الورقيات - رغم أنها تتغذى بصفة رئيسة على نسيج الكبد وليس الدم. لوحظ أن هجرة الورقيات في الكبد تنشط أكثر أثناء فترة الحمل - خاصة في الأغنام ويعتبر هذا الأمر عاملاً مؤهباً مهماً لتسمم الحمل في الأغنام.

يتطور التهاب الكبد الحاد إلى التهاب مزمن بعد نضج الورقيات في مجاري الصفراء ونتيجة للتلف النسيجي وفقد الدم من الطور الحاد. في هذا الطور (المزمن) يحدث انسداد صفراوي والتهاب في قنوات الصفراء وتليف كبدي، مما يفاقم نقص البروتين وفقر الدم نتيجة للفقد المتواصل للحديد وللعديد من العناصر. تزداد قسوة المرض في حالات التغذية السيئة أو الإجهاد ، كالسير مسافات طويلة أو الحمل أو الإدرار.

ثبت تأثير المرض المزمن في عدة معايير إنتاجية في الأبقار مثل كسب الوزن ومعدل تحويل الغذاء كما يرتبط المرض في الأغنام بضعف الخصوبة، ونقص الوزن ،وضعف نمو الصوف ،وضعف أيض وتخزين الكالسيوم والبروتين في الأنسجة.

هجرة الورقيات في الكبد قد تهيج بؤراً كامنة لالتهاب محصور - أو تم شفاءه سابقاً- نتيجة إصابة المطثية النوفية (C. novyi) مما قد يؤدي لظهور حالات من ما يعرف بالمرض الأسود و البيلة الهيموجلوبينية العصوية (راجع إصابات المطثيات - الفصل الثاني عشر).

الأعراض

يتميز المرض الحاد بحدوث عدة حالات نفوق دون أعراض مسبقة تذكر، ويحدث بكثرة في أول الصيف و آخر الشتاء. الأعراض المشاهدة في الحيوانات التي تقاسي النمط الحاد من الإصابة تشمل الوهط والضعف الشديد وانعدام الشهية وشحوب الأغشية وتوذمها.

قد يلاحظ إفراز مدمم من الأنف والشرج في بعض الحالات كما يمكن استحداث الألم بالضغط على منطقة الكشف على الكبد على الجانب الأيمن للحيوان خلف الضلع الأخير مباشرة. تستمر حالات النفوق لمدة أسبوعين أو ثلاثة أسابيع وتشريح إحدى الحالات النافقة يؤزر التشخيص. وصف مرض تحت الحاد وهو متلازمة مرضية بين الحاد والمزمن (اللاحق الذكر) تتميز بالهزال وشحوب الأغشية و بعض الحالات التي يشاهد فيها توذم الفسحة الفكية. المرض الحاد يصيب الأغنام الصغيرة (والعجول) أكثر من البالغة والتي تتميز بوجود مقاومة نسبية للمرض.

المرض المزمن يتميز بالهزال البيِّن والوذمة الفكية (الفك القاروري) وشحوب الأغشية وحدوث النفوق فجأة بعد شهرين أو ثلاثة أشهر من المرض. الحيوانات التي لا تموت تظل هزيلة وشاحبة الأغشية مع احتمال مشاهدة يرقان خفيف. في بعض الحالات يشاهد الحبن، خاصة في المناطق السفلية من البطن وفي العنق.

في الأبقار يلاحظ ضعف الإدرار وفقر الدم الشديد والإسهال المزمن ولكن النفوق نادر في هذه الفصيلة.

التشخيص

معملياً يوجد في الطور الحاد فقر دم طبيعي الصبغة (Normochromic) وتدني الحجم التراكمي (جداً) مع ارتفاع معدل الحمضيات ونقص شديد في البروتين المصلي، ولكن لا توجد بويضات طفيلية في عينة الروث. في الطور المزمن يشاهد فقر الدم ناقص الصبغة (Hypochromic)، وكبير الخلايا (Macrocytic) مع نقص البروتين المصلي. تشاهد أعداد كبيرة من البويضات والتي يفضل الكشف عنها بطريقة الترسيب وليس الطفو إلا إذا استعملت محاليل خاصة في الأخير. تلاحظ البويضات المميزة بشكلها البيضاوي ووجود الوصاد وبلونها الأصفر – الأسمر - نسبة لتلوينها بأصباغ الصفراء. المرض المزمن يشبه - عيادياً – إصابات الهيمونكس ومرض جونز ويجب التفريق بينه وهذه الأمراض. تستخدم الآن اختبارات مصلية – خاصة في الأبقار مثل اختبار (ELISA) ولكن فائدتها أكبر في الدراسات الوبائية والمناعية.

الصفة التشريحية

في المرض الحاد يلاحظ تضخم الكبد وتغير سطحها الخارجي وظهور دلائل التلف المنتشر. يظهر في المحفظة الكبدية - عدة مناطق مخترقة يحيط بها النزف كما تشاهد من على سطح الكبد مسارات ملتوية ومتباينة الحجم والطول يتضح عند فتحها وجود التلف المنتشر في نسيج الكبد مع رخاوة قوامه وفقدانه صلابته المألوفة. يمكن مشاهدة الورقيات غير البالغة بتقطيع الكبد إلى شرائح صغيرة السمك وغمرها في ماء مع رجها رجاً خفيفاً لتخرج اليرقات وتستقر في القاع.

في الطور المزمن يلاحظ التلف والتليف الكبدي المنتشران في معظم أو كل العضو، ويمكن مشاهدة الورقيات البالغة كبيرة الحجم في قنوات الصفراء المتضخمة والبارزة – خاصة في الفص الأسفل. في بعض الحالات السيئة تبرز قنوات الصفراء على سطح الكبد وتوجد في مسارها حويصلات صغيرة ناتجة من انسداد القنوات الصفراوية يلاحظ تكلس جدار قنوات الفراء بكثرة في الأبقار. العقد اللمفية المجاورة للكبد متضخمة ومسودة اللون. تشاهد آثار فقر الدم والهزال في كافة الأعضاء والعضلات، كما يوجد نضح مصفر اللون في الخلب.

العلاج

يجب الانتباه لحالة الحيوان العامة والتغذية الوريدية بالجلوكوز والمقويات (مركب حديد وعناصر وفيتامينات) بصفة عامة، فإن الحيوانات البالغة وجيدة التغذية أكثر صموداً للمرض وقد حظيت هذه الناحية بقدر كبير من الاهتمام خاصة في تربية الأغنام في المناطق الموبوءة.

الهدف من العلاج هو القضاء على الورقيات غير البالغة أثناء هجرتها، وعلى الورقيات البالغة التي تحتل مجري الصفراء. المركبات المستخدمة في العلاج يجب أن تتمتع بدرجة أمان عالية لتجنب الأذى النسيجي - خاصة والكبد مصاب بالتهاب حاد أو مزمن، مما يضعف مقدرته على اختزال نواتج أيض المركبات الدوائية.

يوجد العديد من الأدوية التي استخدمت تاريخياً لعلاج المرض مثل مركب

رباعي كلوريد الكربون (Carbontetrachloride) والذي ما زال يحظى ببعض الاهتمام لرخص سعره. وبالرغم من استخدامه أساساً للقضاء على الورقيات البالغة إلا أنه أيضا يقضي على الورقيات التي لم يتعدى عمرها ٦ و ٨ أسابيع. لا يستخدم المركب في الأبقار؛ نسبة لآثاره السمية. يعطي المركب بجرعات محددة (١ مل / كجم وزن) ورغم سلامته في هذه الحدود التجريعية إلا أن بعض حالات النفوق قد رصدت في الأغنام إثر استخدامه، خاصة بعد تكرار الجرعات خلال موسم واحد.

من الأدوية التاريخية أيضاً مركب هيكساكلوروثين (Hexachlorothane) ومركب هيكساكلوروفين (Hexachlorophene) واللذان يمتازان بفاعلية ممتازة خاصة ضد الطور غير البالغ ولكن حدوث العديد من حالات التسمم والحاجة لجرعات كبيرة نسبياً قلصا استخدامهما كثيراً.

طورت في السنوات الأخيرة العديد من العقاقير المفيدة في علاج كلا طوري الطفيل، كما أنها إضافة للسلامة من الآثار السمية - تقضي أيضاً على العديد من الديدان المستطيلة وعلى رأسها الهيمونكس مما أعطاها شهرة واسعة. من هذه العقاقير:-

• رافوكسانايد (Rafoxanide) :مركب جيد الفعالية ضد الورقيات في عمر أسابيع فأكثر في الأغنام و ٨ أسابيع فأكثر في الأبقار ويقضي على هيمونكس أيضاً، علاوة على سلامته من آثار التسمم. ولذلك فهو العقار المفضل لعلاج الحالات الحادة ولمكافحة الوبائيات على مستوى القطيع.

• يعطى الدواء بواقع ٥ مجم / كجم وزن ، ولضمان القضاء على الورقيات الأصغر عمراً فيحبذ تكرار الجرعة بعد ٣ أسابيع وتحريك الأغنام والأبقار بعيداً عن مصدر الإصابة .

• بروتيانايد (Brotianide): بمعدل ٥ - ٧,٥ مجم/ كجم وزن يقضي على صغار الورقيات وعلى حوالي ٨٠ - ٩٠٪ من الورقيات البالغة.

• أوكسي كلورزانايد (Oxychlorezianide): يقضي على الورقيات البالغة ويستخدم بكثرة في علاج الأبقار في المناطق الموبوءة، لأنه لا يغير طعم أو لون الحليب. وقد تم

إضافته في بعض التركيبات التجارية مع ليفامايسول ليستخدم المركب ضد الورقيات والأسطوانيات.

- كلوكسنايد (Cloxanide): مركب فعال ضد كل أطوار الورقيات ولكنه ليس واسع الانتشار نسبة لغلائه.
- نايتروكسي نيل (Nitroxynil): مركب فعال ضد كل أطوار الورقيات ويستخدم بكثرة في علاج الأبقار ويعطى بالحقن تحت الجلدي بمعدل ١٠ مجم/ كجم وزن ولكنه لا يستخدم كثيراً في الأغنام رغم فعاليته نسبة لتلوين الصوف بلون أصفر. وقد لا يكون العامل الأخير مهماً في البلاد التي لا تعتمد على إنتاج الصوف من الأغنام. يحبذ تكرار الجرعة بعد ثلاثة أسابيع في الظروف الرعوية؛ نسبة لقصر العمر النصفي للعقار، ولكنه يمكن من القضاء على الإصابات الجديدة.

بلهارسيا الأبقار
Bovine Schistosomiasis

المسبب والامراضية

تنتشر بلهارسيا الأبقار في نفس المواطن التي توجد فيها الورقية الكبدية. المسبب هو فصيلة من الورقيات تعرف بـ (Schistosoma bovis)، وهي الأكثر شيوعاً في أفريقيا والشرق الأوسط، بينما توجد فصيلة - أخرى تعدي الأبقار (والإنسان) في الشرق الأقصى هي (Schistosoma japonicum)، وفصيلة تعدى الإنسان والمجترات الأليفة والبرية في شرق وجنوب افريقيا هي (S. mathei)، بينما تسبب (S. mansoni) و (S. he-matobium) المرض المعروف في الإنسان في أفريقيا والشرق الأوسط و أمريكا اللاتينية وآسيا الغربية.

تحتل الدودة البقرية (S. bovis) الأوردة البوابية والمساريقية في الأبقار (والأغنام) وتحفر عميقاً في مخاطية المعي لتلقي البيض في الشعيرات الدموية المعوية ويعبر البيض إلى التجويف المعوي ليختلط بالروث. يفقس البيض عند سقوطه في وسط مائي وتخرج

منه يرقات مهدبة (Miracidia). تنمو اليرقات في أنسجة القوقع لتنتج جيلين متحوصلين (Sporocysts) ثم يرقة مذنبة (Cercaria) تخرج من القوقع وتسبح في الماء بنشاط. تتحكم ظروف طبيعية عدة في كثافة خروج المذنبات من القواقع على رأسها طول الفترة الضوئية ودرجة حرارة الماء، ولوحظ ازدياد معدل تلوث الماء بالمذنبات مع إنشاء الخزانات، والري السطحي، وارتفاع معدل الأمطار، وارتفاع الكثافة الحيوانية. يخترق المذنب جلد الحيوان (أو الإنسان) أثناء الخوض في الماء أثناء الشرب أو الاستحمام، ويساعد المذنب على ذلك إفرازات غدية (من غدد رأسية) تهضم أنسجة الجلد. تتحور المذنبات إلى ورقيات صغيرة (Schistosomula) تحملها الدورة الدموية إلى الرئة خلال ٤ - ٧ أيام من الإصابة. بعض المذنبات التي تلتهم مع الماء (أو العشب) تخترق بطانة الكرش أو المنفحة وتصل الدورة الدموية لتواصل نفس المسار الجلدي المألوف. تظهر الورقيات في الدم الوريدي البوابي خلال ٨ أيام من الإصابة ومن الأرجح أن الدورة الدموية هي الناقل الرئيس للورقيات بين الأحشاء. تتكامل دورة حياة الطفيل بالتزاوج في الوريد البوابي وفروعه ثم تغادر الكبد إلى الأوعية المساريقية حيث تشرع في التبييض. تنتج إمراضية بلهارسيا الأبقار من عمليتين رئيستين:

• التلف الحاد في النسيج المعوي والناتج من هجرة الورقيات الصغيرة عبر مخاطية المعي وتكتمل بنضج الديدان وإنتاجها لكميات كبيرة من البيض والذي يمر عبر جدار المعي إلى تجويفه.

• تلف النسيج الكبدي يحدث بصورة مزمنة في تلك الحيوانات التي تتلقى إصابات متكررة، خاصة تلك التي تصاب بجرعات مبدئية عالية . يحدث التهاب بؤري يؤدي لنشوء آفات حبيومية في نسيج الكبد ينتهي بتليف محيط بالأوعية البوابية. تنشأ كفة لمفية كثيفة حول البيض واليرقات الميتة في نسيج الكبد وأعضاء أخرى، وفي الإصابات القاسية يحدث تخثر واسع النطاق في الأوردة البوابية وقد ينتج من ذلك إقفار كبدي منتشر وتنتج الآفة الكبدية في هذا الطور من التفاعل المناعي الخلوي ضد مستضدات بيض الدودة.

الأعراض والتشخيص

يتميز المرض الحاد بالإسهال الكثيف والذي قد يكون مدمماً ويواكبه الإنكاز وانعدام الشهية. بعض الحالات قد تقاسي عسر النفس والكحة المؤقتة نتيجة الهجرة الرئوية لليرقات ولكن هذا نادر الوقوع. تشتد الأعراض حوالي الأسبوع السابع إلى الأسبوع التاسع من دخول المنطقة الموبوءة ويتواكب ذلك مع بلوغ الديدان مرحلة النضج المبكر. يلاحظ فقر الدم ونقص البروتين المصلى (الألبومين فقط) والوذمة في الحالات قاسية الإصابة، كما تعاني الحيوانات الهزال وضعف الإدرار. يتميز المرض المزمن بالهزال الشديد، وشحوب الأغشية، وخشونة الفرو، وضعف الخصوبة ويعتبر المرض المزمن من أسباب الخسائر الاقتصادية الهامة في المناطق الموبوءة.

يشخص المرض بإظهار البويضات المميزة الشكل في عينه الروث باختبار الترسيب. كما استخدم اختبار (ELISA) لإجراء المسوحات المناعية بغرض تقييم فعاليات بعض اللقاحات المقترحة.

الصفة التشريحية

في الإصابات الحادة، خاصة الحيوانات التي تصاب لأول مرة، وفي سلالات الحيوان الوافدة لمنطقة موبوءة، يلاحظ الالتهاب المعوي النزفي الشديد، خاصة في نهايات المعي الدقيق وفي الأعور، وقد ينتشر الالتهاب من المنفحة وحتى المستقيم.

يلاحظ توذم مخاطية المعي والتي تغطيها بقع نزفية كبيرة نسبياً (١ - ١٠ مل) وتوجد كميات كبيرة من البيض على سطح التجويف المعوي.

في الإصابات المزمنة يلاحظ انتشار الآفات النخرية الحبيبومية في مخاطية المعي مع وجود تضخم تليفي في جدار الأمعاء. توجد الديدان البالغة في الأوعية المساريقية، محاطة بآفة التهابية في الأوردة، تؤدي لضيق - و حتى انسداد - بعض الأوردة المعوية. أحياناً تشاهد آفات مماثلة في أعضاء أخرى، خاصة البنكرياس والرئة والعقد اللمفية المساريقية. تتفاوت الآفات الكبدية بين الالتهاب الحاد والآفات الحيبومية المنتشرة والتليف الكبدي.

العلاج

يجب اتخاذ الحذر الشديد عند محاولة علاج حيوانات مصابة بالبلهارسيا وذلك بتقسيم الجرعة الدوائية إلى ثلاث أو أربع جرعات تعطي خلال يومين أو ثلاثة (أو أكثر)؛ وذلك لتجنب موت أعداد كبيرة من الديدان في وقت واحد وتسببها لصمات كبيرة في الوريد البابي مما يؤدي للإقفار - ثم القصور أو الفشل الكبدي.

أفضل النتائج ترتبت على استخدام استيبوفين (Stibophen) وهو أحد مشتقات الإثمد (Antimony) بجرعة ٥ , ٧ مجم/ كجم يومياً لمدة ٦ أيام. كما جرب لوكاثون (Lucathone) بجرعة ٣٠ مجم/ كجم يومياً لمدة ثلاثة أيام وأعطى نتائج جيدة.

أُعطي عقار ترايكلوروفون (Trichlorophene) للأبقار والأغنام بجرعة ٥٨ - ٧٠ مجم/ كجم موزن ، مقسمة في ست جرعات خلال ثلاثة أيام وأدي لنتائج ممتازة - دون حدوث نفوق، ولكن نفس الدواء أدى للنفوق أو أعراض التسمم الحادة عندما اعطى بجرعة ٧٥مجم/ كجم وزن. أيضاً تستخدم العديد من العقاقير التي ورد ذكرها لعلاج الورقية الكبدية خاصة البندازول ورافوكسنايد و أوكسي كلوزانايد ونايتروكسينيل.

حدث تقدم كبير في علاج البلهارسيا في الإنسان إثر اكتشاف عقار برازيكوانتل (Praziquantel) بجرعة فمية واحدة بمعدل ٦٠ مجم/ كجم وزن، أو في ثلاث جرعات بمعدل ٢٠ مجم/ كجم وزن كل ٤ ساعات وأمكن بذلك لأول مرة استخدام عقار واحد للعلاج الجماعي في المناطق التي يستوطن فيها المرض. ومن المؤمل أن يتم اختبار هذا الدواء في الحيوان خاصة ضد (Schistosoma bovis) والتي تسبب معظم إصابات البلهارسيا في الحيوان.

العديد من الأدوية التاريخية لعلاج بلهارسيا الأبقار - مثل مقيء التارتار (Tar-tar emetic) و أنتموسان (Antimosan) انخفض معدل استخدامها نسبة لأثارها السمية ولارتفاع معدل النفوق عند استخدامها في العلاج الجماعي للقطعان.

يجب وصف العلاج المساعد - فيتامينات ومركبات معادن تحوي الحديد والنحاس وتقديم وجبة جيدة خاصة لصغار المجترات.

المكافحة

من الصعب - إن لم يكن من المستحيل - تجنب تعرض الحيوانات لمصادر الإصابة خاصة تحت الظروف الرعوية التي تربى فيها الحيوانات في المناطق الموبوءة. يحاول الرعاة تجنب الرعي في المنخفضات خلال ذروة انتقال الطفيل في مواسم الأمطار والفيضانات، ولكن تضطرهم ظروف المراعي في المناطق شبه الصحراوية للعودة للمواطن الموبوءة في آخر الشتاء وأول الصيف حيث تستأنف الإصابات الحقلية نشاطها عن طريق القواقع التي تحضن اليرقات عبر الشتاء. ولذلك فإن الاستخدام الاستراتيجي للعقاقير الطاردة للورقيات يشكل حتى الآن الأسلوب العملي الوحيد المتاح لمكافحة المرض أو لتقليل آثاره.

في بعض الأقطار تستخدم قاتلات القواقع (Molluscicides) في قنوات الري ولكن يبدو أن مكافحة المرض البشري هي المستهدفة وقد يحدث انخفاض في معدلات إصابة الحيوان بهذه الطرق ولكن السيطرة الكاملة على المرض تبقى أملاً بعيد التحقيق بهذا الأسلوب.

حُظيت الدراسات المناعية بغرض إنتاج لقاح ضد بلهارسيا الأبقار بقدر كبير من الاهتمام الدولي والمحلي - خاصة في أفريقيا - وقد ثبت أن لقاحاً يتكون من ورقيات غير بالغة (Schistosomules) تعرضت للإشعاع بغرض التوهين وإضعاف مقدرتها على النضج وإنتاج البيض ،يعطي مقاومة للمرض العيادي بما يعادل ٦٠٪ وذلك بتخفيض التلف النسيجي وفقر الدم.

كما لوحظ أن العجول التي حصِّنت بهذه الطريقة تميزت على قريناتها المعداة - دون تحصين - بمعدلات نمو جيدة وبتكوين عضلي سليم، كما أفرزت كميات ضئيلة من البيض وتكونت لديها ديدان بالغة بمعدلات أقل كثيراً. ولكن هذه اللقاحات التجريبية تعاني من عدم الثبات وتباين نتائج التحصين وصعوبة الحفظ.

والمأمول أن تتكامل هذه الأبحاث، خاصة إمكانية استخدام تقنية الحمض النووي التي أتيحت مؤخراً، من أجل إنتاج لقاح فعّال واقتصادي وسهل الاستخدام والحفظ مراعاة للظروف الرعوية التي تعيش تحتها معظم الحيوانات المعرضة للبلهارسيا.

الديدان الرئوية

Lungworms

المسبب والإمراضية

تنتشر الإصابة بالديدان الرئوية في الأبقار والأغنام في العديد من الأقطار التي تتوافر فيها ظروف ملائمة لنضج اليرقات وتحولها إلى الطور المعدي في البيئة، حيث تفضل الجو الرطب والمعتدل (درجة حرارة ١٩ - ٢٤مْ).

المسبب الرئيس في الأغنام هو الدودة الإسطوانية (Dictyocaulus filaria)، وفي الأبقار تسببه (Dictycaulus viviparus) بينما الحالات النادرة التي تكتشف في الخيل تسببها (Dictyocaulus arnifeldi).

تخرج اليرقات الأولى (L1) في الروث بعد فقسها في الممرات التنفسية للحيوان المصاب - وأحياناً تفقس في الأمعاء إثر بلعها مع سوائل الكحة أثناء المرض العيادي. تتطور اليرقة إلى الطور الثاني (L2) ثم الثالث (L3) وهو الطور المعدي، في كتلة الروث حيث تستفيد من الرطوبة التي توفرها الكتل البرازية خاصة تلك التي تتراكم أو تلقى قرب أواني الشرب أو في المراعي المخضرة أو قرب مجاري المياه والبرك. تتحرك اليرقة الثانية ببطء وتختلط بالأعشاب ليلتقطها العائل -الأغنام والأبقار أو الخيل - أثناء رعيه خاصة في الأيام التي تتميز بالدفء أو الغمام من أشهر الربيع و أول الصيف أو فترة الأمطار الشتوية.

في الحيوان ـ تخترق اليرقات جدار الأمعاء الدقيقة وتصل للرئة عبر العقد اللمفية ثم قناة اللمف الصدرية فالأجوف الأمعائي ثم القلب. تتطور اليرقة إلى اليرقة الرابعة (L4) في الأسناخ الرئوية خلال أسبوع من وصولها للنسيج الرئوي ثم تتحرك للقصيبات فالقصبات ثم الرغامي حيث تصل طور البلوغ في خلال شهر من الإصابة.

وجود اليرقات في الأسناخ يؤدي إلى هجرة كثيفة للخلايا المناعية (عدليات وبلعميات وحمضيات) وتنشأ حول الآفات اليرقية - طبقة من هذه الخلايا إضافة لنمو الخلايا العملاقة متعددة الأنوية. تنشأ نفس الآفة الالتهابية حول اليرقات أثناء هجرتها

عبر القصيبات والقصبات والرغامي؛ وتثير الديدان البالغة حالة التهابية قاسية خاصة في القصبات والتي تتميز بفرط التنسيج وازدياد سمك جدرانها.

بعض البيض ثم اليرقات الأولى (L1) والتي تفقس في القصبات يتم رشفها لتدخل القصيبات ثم الأسناخ ما يؤدي لالتهاب رئوي حاد يتميز بتسارع التنفس والكحة.

معظم حالات الالتهاب الرئوي الطفيلي تتعقد بالتجرثم البكتيري الثانوي ويؤدي ذلك لعسر نفس ملحوظ وللإفراز الأنفي المتواصل.

الأعراض

الأعراض الرئيسة هي الكحة الجافة أولاً ثم تتحول إلى رطبة وغير مؤلمة إثر التجرثم البكتيري، وفقدان الوزن الملحوظ، خاصة في الحملان والعجول والفلاء والتي تصاب لأول مرة. لا توجد حمى إلا إثر التجرثم البكتيري اللاحق للإصابة الأولية ، حيث يلاحظ حينذاك الكحة أو اللهث وعسر النفس والحمى مع الإفراز الأنفي والإدماع.

التشخيص

يتم التشخيص بالكشف عن اليرقة في الروث بأسلوب الطفو أو بطريقة بيرمان لحصد اليرقات. تتميز اليرقة بطولها النسبي (٥٦٠ ميكرون) وبوجود جسيم يشبه الزر في نهايتها الأمامية. إثر النفوق ، تكتشف الديدان البالغة والتي يتراوح طولها بين ٤ سم (الذكور) و ١٠ سم (الإناث) عند فتح القصبات الرئيسة. لحصد اليرقات من الرئة - في الإصابات المبكرة - يجب فتح القصيبات الأصغر حجماً ووضع الرئة في قمع مليء بالماء الدافئ به مصفى، حيث تغادر اليرقات الرئة إلى الماء الدافئ خلال ساعتين إلى ثلاث ساعات.

العلاج والمكافحة

العقاقير التالية مفيدة لعلاج التهاب الرئة الطفيلي:

- ليفامايسول (نيلفيرم): بجرعة ٧,٥مجم/ كجم وزن ويمكن تكرار الجرعة في الإصابات القاسية، وذلك بعد ١٠ - ١٤ يوماً من الجرعة الأولى.
- فينبندازول (باناكور) (Panacur): بجرعة ٧,٥ مجم/ كجم وزن مرة واحدة.

• اوكسفيندازول : بجرعة ٥ مجم/ كجم وزن مرة واحدة.

• ايفرميكتين : بجرعة ٢٠٠ ميكروجرام/ كلجرام وزن تحت الجلد وتكرر الجرعة بعد أسبوعين. لا توجد طرق مكافحة محددة، نسبة لمحدودية الإصابات وفعالية العقاقير المذكورة في علاج المرض. تجري محاولات لإنتاج لقاح في بعض البلدان الأوروبية التي يشكل فيها المرض عبئاً اقتصادياً. وقد تحصِّل على نتائج مبشرة باستخدام يرقات موهنة بالإشعاع ولكن التحصين لم يمنع الإصابة - ولا الأعراض - بصورة تامة.

المراجع

Al- qudah, K.M. et al. (1999). Efficacy of Closantel plus albendazole liquid suspension against natural infection of gastrointestinal parasites in camels. Veterinary Parasitology. 82,173.

Arzoun, I.H. Hussein, M.F. and Hussein, H.S. 1984. The prevalence and pathogenesis of naturally occurring Haemonchus longistipes infection in Sudanese camels. Journal of Comparative Pathology, 94,169.

Bairden, K. and Armour, J. (1987). Nematodirus battus infection in calves. Veterinary Record, 212, 326.

Britk, D.P. (1982). Anthelmintic resistance in sheep nematodes. Veterinary Record, 110,343.

Dorney, P. et al. (2000). Persistent efficacy of doramectin and eprinomectin against Ostertagia and Cooperia infections in cattle. Veterinary Record, 147, 139.

Holmes, P.H. 1987. Pathophysiology of nematode infections. International Journal for Parasitology, 17,443.

Soulsby, E.J.L. 1982. Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals, 7th ed. Bailliere Tindall. London.

Armour, J. (1983). Liver-Fluke. N : Sheep Disease. W.B. Martin, I.D. Aitkin, J. Stobo, editors. Blackwell, London, P. 115.

Berry, C.I. and Dargie, J.D. (1978). Pathophysiology of ovine fasciolaisis of sheep experimentally infected with Fasciola hepatica. Veterinary Parasitology, 4,327.

Dunn, A.M. (1978). Veterinary Helminthology, 2nd Edition, Heinmann Medical Books, London, P. 176.

Haroun, E.M. and Hussien, M.f. (1976). Some clinico-pathological aspects of experimental Fasciola gigantica infection in cattle and calves. Journal of Helminthology, 50,29.

Hussien, M.F. and Haroun, E.M. (1977). Pulmonary fascioliasis in Sudanese cattle. British Veterinary Journal. 133, 316.

Jithendran, K.P. and Bhat, T.K. (1999). Epidemiology of parasitoses in dairy animals in the north west humid Himalayan region of India with particular reference to gastrointestinal nematodes. Tropical Animal Health and Production, 31,205.

Whitelaw, A. and Fawcett. A.R. (1981). Further studies in the control of ovine fasciolaisis by strategic dosing. Veterinary Record. 109,118.

Bushara, H.O., Majid, A.A., Saad, A.M., Hussein. M.F. et al. (1980). Observations on cattle schistosomiasis in the Sudan, a study in comparative medicine. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 29,441.

Bushara, H.O., Hussein, M.F., Saad, A.M., Taylor, M.G. et al. (1980). Immunization of calves against Schistosoma bovis using irradiated cercaria or schistosomula of S. bovis. Parasitology, 77, 303.

Hussein, M.F. (1968). The pathology of natural and experimental bovine schistosomiais. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, 62,90.

Hussien, M.F. (1973). Animal schistosomiasis in Africa: A review of Schistosma bovis and schistosoma mathei. Veterinary Bulletin, 43, 341.

Islam, K.S. (1975). Schistosomiasis in domestic animals in Bangladesh. Tropical Animal Health and Production 7, 244.

Soulsby, E.J.L. (1965). Textbook ofVeterinary Clinical Parasitology: I. Helminths. Oxford, Blackwell Scientific.

Al-Sammarrae, S.A. and Sewell. M.M.H. (1977). Studies on the epidemiology of Dictyocaulus filaria infection in black face sheep on a low ground Scottish farm.

Research in Veterinary Science, 23, 336.

Benitez – usher, G., ad Armour, J. (1996). Studies on immunization of calves with Dictol. Veterinary Parasitology 22,209.

Duncan, J.L., Armour, J., Urquhart, G.M. (1979). Studies on the epidemiology of bovine parasitic bronchitis. Veterinary Record, 104, 274.

Uruquhart, G.M. (1981). Speed of action of some anthelmintics against Dictyocaulus viviparus. Veterinary Record, 108, 132.

الفصل السابع عشر

الإصابات الأولية

Protozoal Infections

الكوكسيديا

Coccidiosis

المسبب والإمراضية

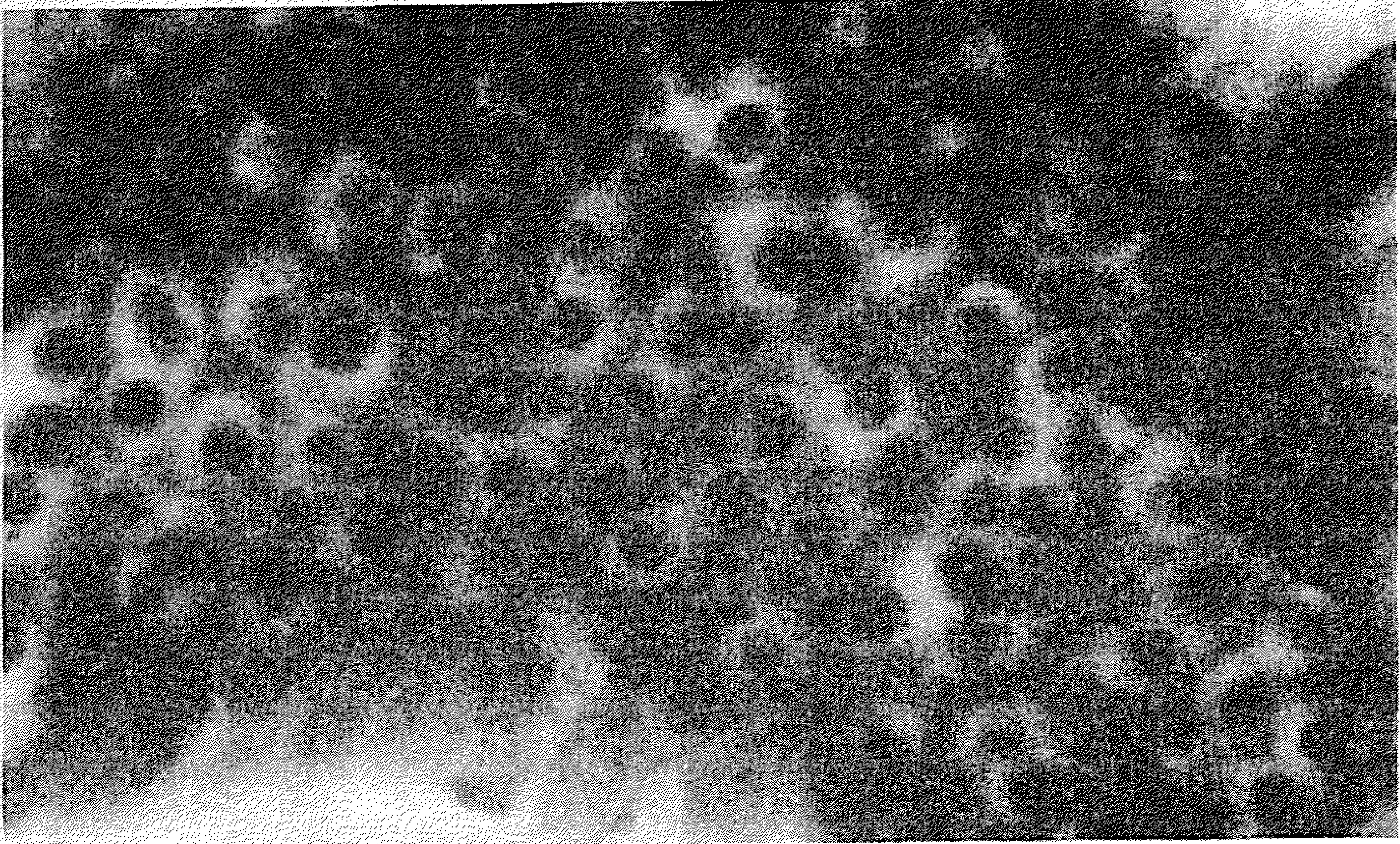
تصيب طفيليات الكوكسيديا كافة الحيوانات منذ عمر مبكر وتتميز هذه الطفيليات بتخصصها الشديد حيث لكل نوع من الحيوان فصائل محددة لا تصيب الحيوانات الأخرى، بل ويمتد التخصص ليشمل المواقع التشريحية المحددة في الجهاز الهضمي حيث تنحصر هذه الطفيليات في قطاع معين من الأمعاء الدقيقة أو الغليظة أو الكبد (الأرانب) أو الأعور (الدواجن).

تتوالد الطفيليات داخل الخلايا المعوية في المجترات (الشكل رقم ٥٦) ويقود ذلك لتلف هذه الخلايا وموتها في قطاعات كبيرة من المعي (الشكل رقم ٥٧). يؤدي النخر المعوي لإسهال نزفي (زحار) قاسٍ ومؤثر فيصاب الحيوان بالهزال السريع والإنكاز ويفقد العديد من العناصر والكهارل والفتيامينات. الحيوانات التي تصاب إصابة حادة تصبح ضعيفة النمو ويلاحظ ذلك في بطء البلوغ وضعف الأداء. يصاحب الإسهال النزف المعوي والمخاط الكثيف. الإصابة ينجم عنها مناعة قوية لباقي عمر الحيوان

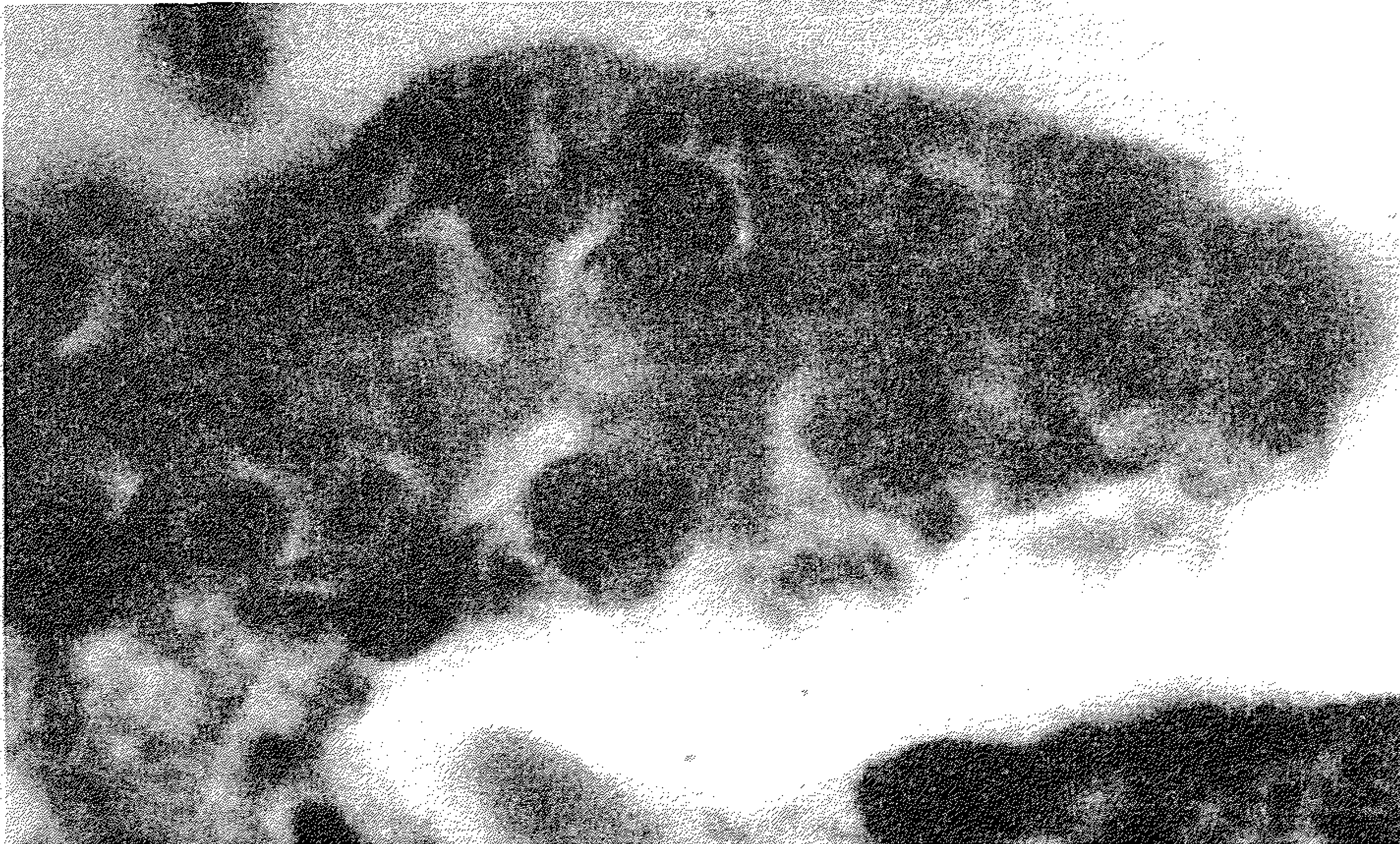
وبذلك فإن الحيوانات التي لا تموت لا تصاب عيادياً مرة أخرى وإن كانت حاضنة للطفيل مدى الحياة. الحيوانات بعد عمر سنة نادراً جداً ما تصاب بالكوكسيديا إصابة عيادية إذ تفرز هذه الطفيليات في البراز دون أعراض. في حالة إصابة الحيوان ببكتيريا معوية أو فيروس أو ديدان (حادة) يرتفع معدل إفرازها للكوكسيديا لكن ذلك يجب ألا يحجب المسبب الأولي. أشهر الفصائل من النوع (Eimeria) حيث نجد الفصائل الموضحة في الجدول رقم(٤) في مختلف الحيوانات.

الجدول رقم (٤). فصائل الكوكسيديا الممرضة في الحيوان المزرعي

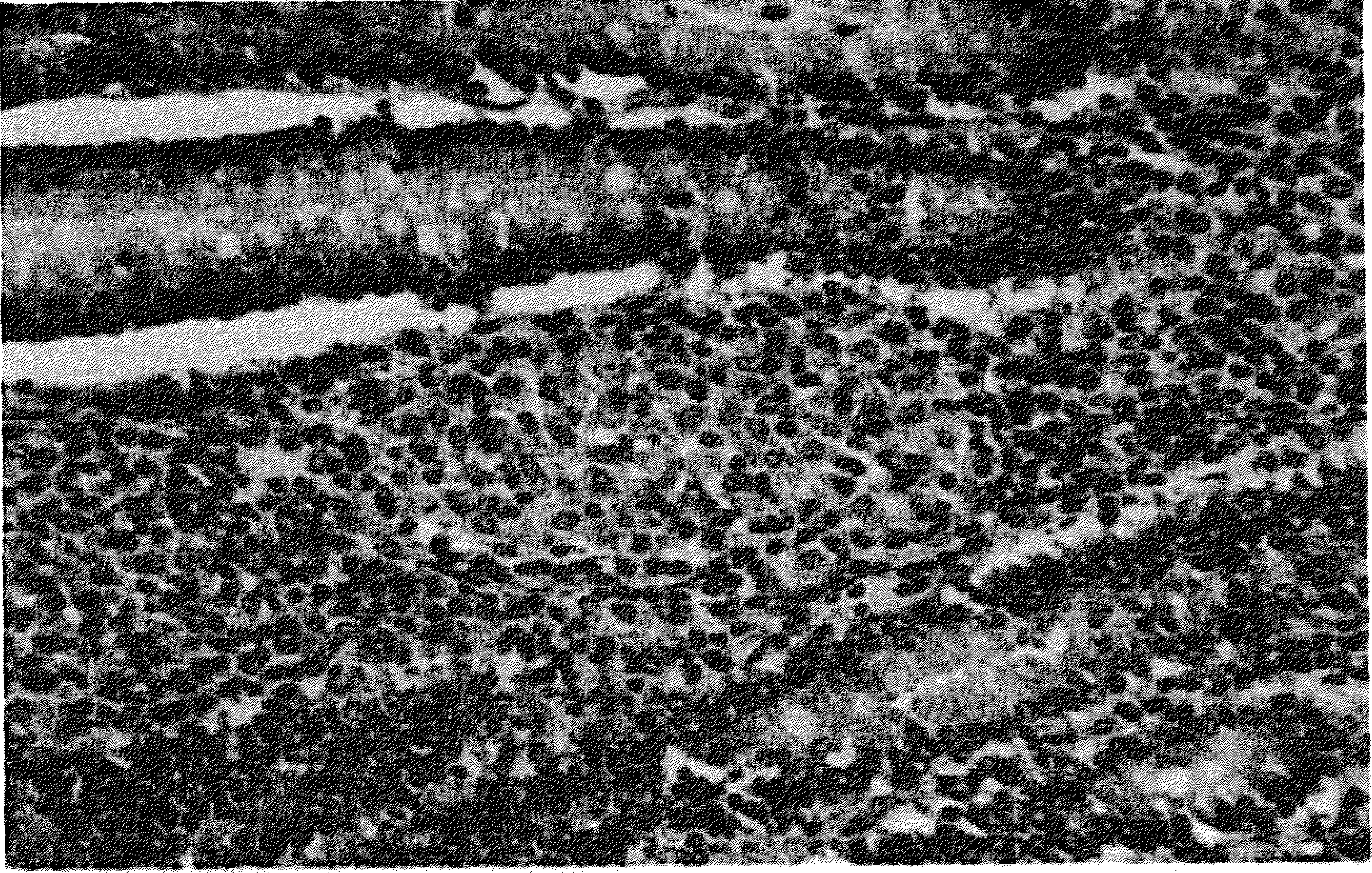
فصيلة الكوكسيديا	الحيوان
E.zurnei	الأبقار
E. bovis	
E. albamensis	
E. ellipsoidalis	
E. arloingi	الأغنام والماعز
E. crandalis	
E. ovis, E. ahsata	
E. leuckarti	الخيل
E. cameli E.bactriani	الإبل



الشكل رقم(٥٦،أ).مختلف أطوار الكوكسيديا في أمعاء الأغنام :القسيمات في الخلايا الطلائية للخملات المعوية (×١٠٠٠).



الشكل رقم(٥٦،ب). مختلف أطوار الكوكسيديا في أمعاء الأغنام :المفلقات في الخلايا الخبئية . لاحظ وجود أكثر من طور طفيلي (٤ – ٥) في الخلية الواحدة (×١٠٠٠).



الشكل رقم(٥٧). النخر الحاد في الأمعاء الدقيقة نتيجة إصابة كوكسيديا في عجل: لاحظ تآكل الخملات وانسلاخ الخلايا الطلائية وخروجها لتجويف المعي (×٦٢٠).

من المألوف أن يصاب الحيوان بأكثر من فصيلة في الوقت الواحد والإصابات الأحادية نادرة. تسبب الكوكسيديا إصابات تنتهي أو تتلاشى ذاتياً بعد نضج الطفيل وانتهاء الدورة النسيجية. تستخدم العديد من مثبطات الكوكسيديا (Coccidiostats)؛ لمنع الإصابة أو لحصر أثرها العيادي حتى تتلاشى ذاتياً. وقد تقلص الأثر الإمراضي لهذه الطفيليات كثيراً بعد شيوع استخدام مثبطات الكوكسيديا في الأعلاف الجاهزة أو ماء الشرب. وبصفة عامة فإن إصابات الكوكسيديا تتفاقم حيثما وجدت الظروف الملائمة وأهمها الرطوبة الدائمة والازدحام في حظائر العجول والحملان.

الأعراض

تتراوح فترة الحضانة بين الأسبوعين والشهر في فصائل الكوكسيديا البقرية بينما تتراوح بين الأسبوعين والثلاثة أسابيع (١٤ - ١٨ يوم) في فصائل الأغنام، وتظهر

أعراض الكوكسيديا في حيران الإبل بعد ١٧ - ٢٥ يوماً من التعرض أو التجريع التجريبي وهذه الفترات الزمنية تساعد على التعرف على المرض في الحيوانات حديثة الولادة وتفريقه من العديد من الإصابات الفيروسية والبكتيرية - والتي يحدث معظمها في الأيام الأولى عقب الولادة. يتشابه المرض العيادي الذي تسببه الكوكسيديا في كل فصائل الحيوان.

العلامة الأولى لإصابة الكوكسيديا العيادية هو حدوث إسهال حاد ومفاجئ يصيب عدة حيوانات في وقت واحد ويتميز بالرائحة النتنة القوية (أنسجة مسقطة) واحتوائه على كمية كبيرة من المخاط وبقع دم متفاوتة الحجم، قد يكون الدم كثيراً - كما هو ملاحظ في العجول الصغيرة حيث يظهر في شكل جلطات واضحة تلتصق بالذيل والمنطقة المحيطة بالشرج والتي تتخذ لوناً أسوداً أو عسلياً. يصاحب الإسهال ألم شديد وقد يتدلى المستقيم أثناء نوبات الإسهال.

توجد درجات متفاوتة من الإنكاز والذي قد يكون شديداً بحيث يستلقي الحيوان منذ اليوم الثاني للإصابة أو يصبح غير قادر على الحركة. تضعف الشهية وقد تمتنع الحيوانات عن الرضاعة أو الإطعام امتناعاً كاملاً ولكن العديد من الحيوانات تشرب الماء وفي هذه الحالات لا يكون الإنكاز ملحوظا . توجد درجات متفاوتة من فقر الدم (النزفي) يتناسب مع الدم الملاحظ في الإسهال. يستمر المرض لمدة ٤ - ٦ أيام ولكن بعض الحيوانات تظل ضعيفة وهزيلة وفاقدة الشهية حتى بعد هذه المدة بوقت طويل. معدل النفوق ليس مرتفعاً في العجول ولكن في الحملان قد تنفق ٥٠٪ من الحيوانات المصابة.

المرض ليس مألوفاً في الخيل ، ولكن رصدت حالات إسهال قاسية في فلاء كانت لصيقة بخيول بالغة في إسطبلات رطبة الفرشة ومليئة بالروث، وتميز الإسهال بوجود كميات كبيرة من الدم، كما نفقت عدة حالات. تنمو كوكسيديا الخيل في المعي الدقيق وهي من أكبر فصائل الكوكسيديا؛ ولذلك لا تطفو في المحاليل المستخدمة معملياً في اختبار الطفو ويجب الكشف عنها بطريقة الترسيب.

الصفة التشريحية والتشخيص

الآفات المرضية الواصمة لإصابة الكوكسيديا توجد في المعي، خاصة الأعور والقولون واللفائفي وأحيانا المستقيم حيث يلاحظ الالتهاب النزفي والاحتقان وازدياد سمك جدار الأمعاء. توجد أجسام بيضاء صغيرة منتشرة على سطح مخاطية الأمعاء، وقد تلاحظ من ناحية جدار المعي، تكون المفلقات (Schizonts) الكبيرة.

قد يشاهد تقرح وانسلاخ طلائة المعي في الإصابات القاسية. تجويف المعي يحتوي على دم مختلط بالطعام المهضوم في شكل عصارة أو سائل رقيق. يمكن إظهار أعداد كبيرة من الأكياس البيضية (Oocysts) من عينة من هذا السائل أو من سطح الغشاء المخاطي للمعي وعرضها تحت المجهر مباشرة.

يشخص المرض عيادياً بإجراء اختبار الطفو على عينة روث حيث تشاهد أعداداً كبيرة من الأكياس قد تبلغ ١٠٠,٠٠٠ جم. يجب تفريق المرض من الإصابات المعوية المعروفة: العصوية القولونية، وسالمونيلا، والتسمم المعوي المطثي، والديدان المعوية. العديد من الحملان (وليس العجول) قد تفرز أعداد كبيرة نسبياً من المكيسات دون وجود إصابة عيادية بالكوكسيديا، لذلك يجب أن تقرن النتائج المعملية بالأعراض وتاريخ المرض، خاصة ظهور الإنكاز والإسهال المدمم ونتائج التشريح. رصدت حالات نادرة امتدت فيها الإصابة من المعي إلى الكبد مسببة فشلاً في هذا العضو وأدت للنفوق وتميزت هذه الحالات بالتهاب الكبد تحت الحاد واليرقان وفقر الدم.

العلاج والمكافحة

يجب في الحالات الوبائية - عزل الحيوانات المصابة وعلاجها فوراً. أهم بند في علاج إصابات الكوكسيديا العيادية هو الإرواء بالتغذية الوريدية الجيدة (٣٥ - ٥٠ مل/ كجم وزن) بمحلول جلوكوز ملحي. معظم الحالات يمكن أن تتعافى ذاتياً إذا منع الإنكاز من التطور إلى إحداث تركيز الدم ثم الصدمة.

توصف القابضات وتعطى في نفس التركيبة التي تحوى مضاد كوكسيديا. يجب

أيضاً وصف مركب فيتامينات ومعادن يحتوي على فيتامين (ب) المركب، وفيتامين (أ) ،والحديد، والكوبالت.

العقاقير المثبطة – للكوكسيديا تشمل:

• سلفادايمدين (مثيازين) : بجرعة ١٤٠ مجم/ كجم للعجول والحملان بالفم لمدة ٤ أيام. وللوقاية ٣٥ مجم، كجم لمدة ١٥ يوم.

• نايتروفيرازون (Nitrofurazone): ١٥ مجم/ كجم يومياً لمدة ٧ أيام أو بتركيز ٠٤ , ٠٪ في العلف يومياً لمدة ٧ أيام أو في ماء الشرب بتركيز ٠١ , ٠٪. للوقاية يستخدم المركب بجرعة ٣٣ مجم/ كجم لمدة أسبوعين أو بتركيز ٠٤ , ٠٪ في العلف.

• أمبرول (Amprolium) : بجرعة ١٠ مجم/ كجم وزن بالفم لمدة ٥ أيام أو بتركيز ٦٥ مجم/ كجم مرة واحدة للعجول وللحملان بجرعة ٥٠ مجم/ كجم لمدة ٤ أيام، ونصف هذه الجرعات للوقاية.

• مونِنسين (Monensin): للحملان بجرعة ٢ مجم/ كجم وزن لمدة ٢٠ يوم. وللوقاية بجرعة ٢٠ مجم/ كجم علف باستمرار (يساعد على النمو).

• لاسالوسيد (Lasalocid): يستعمل فقط للوقاية بواقع (٢٥ - ١٠٠ مجم/ كجم علف) منذ الفطام وحتى نهاية التسمين للحملان.

إذا كان الإسهال شديداً كما هو مألوف فيمكن خلط العقار المضاد للكوكسيديا مع الكوالين + كربونات الكالسيوم + البزموث في جرعة واحدة.

مثال : لعلاج عجل وزنه ٣٠ كجم:

Sulphadimidin (سلفادايمدين)...............g 4.200

Calcium Carbonate (كالسيوم كربونات)....15gm

Kaolin(كاولين)...................................10gm

Bismuth (بزموث).............................10gm

39.2 gm = 40 gm.

مرة واحدة في اليوم لمدة ٤ أيام.

مثال ثاني لعلاج نفس العجل:

- Nitrofurazone (نايتروفيرازون).gm 0.5.

-Kaolin..10gm.

Bismuth 10gm

20 , 5 gm = 21 gm. (مرة واحدة في اليوم لمدة ٧ أيام)

داء المقوّسات

Toxoplasmosis

المسبب والإمراضية

يتتشر داء المقوسات في كل أنحاء العالم ويصيب كل فصائل الحيوان - والإنسان. المسبب هو المقوّسة القندية (Toxoplasma gondii) وعائلها النهائي هو القطط بينما تشكل كل فصائل الحيوان تقريباً عوائلاً وسيطة للطفيل. تصاب القطط عندما تلتهم لحوماً تحمل بويضات مكيسة أو منقسمات سريعة النمو (Tachyzoites)، وينتهج الطفيل في أمعاء القط نفس النهج التكاثري الخاص بالكوكسيديا حتى تفرز الميكسات غير الناضجة - أي التي لم يكتمل نمو الجنين داخلها - في البراز، وتبقى هذه المكيسات حية لفترات طويلة، قد تتجاوز السنة. يحدث اكتمال نضج المكيسات في البيئة وتصاب العوائل الوسيطة (الجرز والمجترات أو الإنسان) نتيجة التلوث. تغزو المكيسات أنسجة العائل ا لوسيط وتتحور إلى مكيسات نسيجية، تحتوي في داخلها إما متقسمات سريعة النمو (Tach-yzoites)، أو بطيئة النمو (Bradyzoites) وكلاهما يوجد في أنسجة العائل الوسيط، داخل الخلايا ، خاصة الخلايا الليفية وخلايا الكبد وبطانة الأوعية الدموية وخلايا عضلة القلب. إضافة لهذه الخلايا فإن المنقسمات البطيئة تنتحي لخلايا الدماغ بأفضلية على سائر الأنسجة، مكونة حويصلات نسيجية يتكاثر داخلها الطفيل ببطء شديد وبهذا فإن وجود هذه الحويصلات يؤشر لحدوث الإصابة المزمنة، بينما تعتبر مرحلة المنقسمات

السريعة مؤشراً للإصابة الحادة. وقد اعتبر نشوء الحويصلات في المخ في الماضي مؤشراً لنشوء مناعة نسيجية موضعية ضد الطفيل ولكن ظهور نفس الحويصلات في المزرعة النسيجية للطفيل جعل هذا التفسير غير وارد إذ يعتبر التحوصل دليلاً على تقدم الآفة زمنياً. الإنسان والأغنام هما الفصيلتان الوحيدتان اللتان تحدث فيهما إصابة جنينية بالمقوسات؛ ولذلك دوره الهام في وبائية المرض.

معظم إصابات المقوسات إصابات لا عيادية ولا تظهر أعراضا مُدلة. والظروف التي تؤدي للمرض العيادي غير معروفة تماماً ولكن تذكر بعض عوامل الخطر مثل: سوء التغذية، والجرعات الابتدائية العالية، وأمراض الجهاز الهضمي الأخرى،واختلاف فوعة المقوسات: لوحظ في هذا الصدد أن الطفيل الذي يحصل عليه من حيوان نافق بالمرض (فأر أو أغنام أو أجنة) عادة يكون أكثر فوعة من ذلك الذي يعزل من حيوان سليم ظاهرياً - أو لم ينفق بسبب إصابة المقوسات، ولهذا العامل أيضاً دوره في وبائية المرض والتلوث البيئي بالأنماط الأشد فوعة من حين لآخر أو من موقع لموقع.

تحدث معظم الإصابات الحادة عن طريق الجهاز الهضمي - أي عبر الأمعاء ثم تنتقل أطوار الطفيل عبر الدورة اللمفية والبوابية لكافة أعضاء الجسم. تنتقل المقوسات في مرحلة الإصابة الباكرة للرئة (عبر قناة اللمف الصدرية) وللكبد (عبر الدورة البوابية) ثم منهما - عبر الدورة الدموية لمختلف الأعضاء.أثناء الإصابة الحادة يمكن عزل المقوسات من الدم وبمعدلات عالية مما يدل على أهمية الانتشار عبر الدورة الدموية العامة.

في الطور الحاد، يتكاثر الطفيل - في شكل منقسمات سريعة (Tachyzoites) في العديد من الأنسجة، مسبباً عدة بؤر نخرية تؤدي لانهيار بعض الحيوانات في هذه المرحلة، كما تظهر المقوسات في العديد من الإفرازات كالبول و البراز والحليب والدمع وحتى اللعاب (نادر)، هذه الأطوار غير معدية ولذلك لا يعتبر الانتقال المباشر أثناء المرض الحاد مهماً أو قد يكون معدوماً حتى في حالات الزحام القصوى. الطور الحاد يعقبه

طور تحت حاد يتميز بظهور الأجسام المضادة عالية المعيار والتي تؤدي إلى نظافة معظم الأنسجة من أطوار الطفيل السريعة الانقسام. فتخلو الرئة والكبد بسرعة، يليهما القلب والطحال ثم أخيراً المخ، والذي قد يطول بقاء الطفيليات فيه نسبة لتكوينها حويصلات ، يوجد بها الآلاف من المنقسمات البطيئة (Bradyzoites). ويعتبر نشوء الحويصلات الأخيرة مؤشراً لحدوث الطور المزمن من المرض والذي قد يستمر عدة سنوات. وفي الفئران والجرزان فإن ذلك يمثل عاملاً مهماً في وبائية؛ المرض؛نسبة لأن القوارض تشكل غذاءاً رئيساً للقطط والطيور البرية مما يكمل حلقة المرض في البيئة. وبذلك فإن تلوث المراعي بروث هذه الحيوانات - خاصة الطيور البرية والقطط يعتبر العامل الأول في انتشار المرض في المجترات وأحياناً للخيل.

الأعراض

يتميز المرض الحاد في الأبقار بارتفاع طفيف في درجة الحرارة (٣٩,٥ - ٤٠,٥مْ) والكحة والعطس المتكرر وعسر النفس ثم يلاحظ الإفراز الأنفي المخاطي والرجفة العضلية وهز الرأس المتواصل. في بعض الحالات يحدث النفوق فجأة ، خاصة في العجول، ويتميز نمط النفوق بموت عجل او أثنين كل عدة أيام إلى أسبوع، وقد بلغ نفوق العجول ٣٠٪ في إحدى الوبائيات. تستمر معدلات النفوق البسيطة التي تلاحظ لعدة أشهر، تلاحظ خلالها الأعراض التنفسية القاسية وأعراض التهاب الدماغ في باقي أفراد القطيع. أكثر الحيوانات تأثراً هي العجول الصغيرة في عمر شهر إلى ثلاثة أشهر ولكن كل الأعمار تقاسي أعراضا متفاوتة، لا يلتفت إلى أنها إصابة مقوسات في معظم الأحيان.

في الأغنام تلاحظ نفس الأعراض التنفسية المذكورة ولكن تشتد قسوة الأعراض العصبية وقد يلاحظ التدوير والرأرأة في بعض الحالات.

الإجهاض عرض هام في إصابة المقوسات في الأغنام ويوجد نمطان يلاحظان بكثرة في القطعان - خاصة في المناطق الموبوءة بشدة. النمط الأول يتواكب مع الإصابات

التي تحدث أثناء الحمل المبكر، خاصة في الشهر الأول والثاني، حيث يموت الجنين باكراً ويجهض. هذا الإجهاض قد لا يلاحظ خاصة في الأغنام الرعوية ولكن يتبع الإجهاض في هذا الطور إفراز مهبلي محمر ولزج وبه أعداد كبيرة من المقوسات، كما إن الأغنام المجهضة لديها أجسام مضادة للمقوسات بمعايير عالية وواصمة.

النمط الثاني يحدث نتيجة للإصابات التي تحدث في الشهر الثالث للحمل أو بعده بقليل حيث تجهض الأجنة الميتة كبيرة الحجم نسبياً والتي لابد من ملاحظتها،يتميز هذا الإجهاض بحدوثه في شكل موجات وبتعفن معظم الأجنة مع وجود آفات نخرية في المشيمة في شكل نقط بيضاء على سطحها خاصة في وسط الفلقات، كما إن بعض الحملان المجهضة يرافقها بقايا جنين متحنط (Mummified) كدليل على موته باكراً. بعض الإناث تلد حملاناً كاملة ولكنها ضعيفة و غير قادرة على الوقوف بمفردها ولذلك تموت بعد مدة وجيزة من ولادتها. الإناث التي تصاب في الأسبوعين الأخيرين قبل الولادة تلد حملاناً سليمة وكاملة النمو ولكنها مصابة حشوياً. الإناث التي تجهض تتكون لديها مناعة قوية ولا تجهض مرة أخرى بسبب المقوسات.

وصفت حالات نادرة في الخيل نتيجة الإصابة بالمقوسات تميزت بالأعراض العصبية الحادة ولكن يوجد شك في نسبة هذه الأعراض للمقوسات؛ لأن العدوى التجريبية بملايين الوحدات المعدية لم تؤدي لأعراض تذكر في هذه الفصيلة. وجدت الأجسام المضادة للمقوسات في الخيل في كل البلاد التي تربى الخيل رعوياً، وقد ساد اعتقاد في الماضي بأن (التهاب الدماغ الأولي) الذي يشاهد أحياناً في هذه الفصيلة ناجم عن الإصابة بعترات شديدة الإمراضية من المقوسات، ولكن الدراسات التجريبية المحكمة لم تؤزر هذه الفرضية.

تحدث الإصابة بالمقوسات في الإنسان إما رحمياً وإما بتلويث الطعام أو الأيدي... إلخ بالمكيسات الناضجة. الإصابة الرحمية هي الأهم وقد تنتقل المقوسات للجنين في أطوار الحمل الأولى أو المتأخرة.الانتقال المبكر أثناء الحمل أقل وقوعاً - ولكنه الأكثر

إمراضية وتلفاً - من الانتقال المتأخر والذي يحدث بصورة أكثر ولكنه يؤثر في الجنين بصورة اخف. ولقد قدرت إحدى الدراسات أن معدل الإصابة الرحمية تتفاوت في مختلف الأقطار بين ٢,١ : / ٥٠٠ مولود، وإلى ١ : / ٢٠,٠٠٠ مولود- حسب القطر والبيئة. الإجهاض هو المآل الأكثر وقوعاً عندما تحدث الإصابات الحادة في أول الحمل وتوجد المقوسات بكثرة في الإفراز الرحمي المصاحب للإجهاض. الإصابات الأقل حدة - في أول الحمل - لا تؤدي للإجهاض ولكن تحدث إصابة مخية - في الجنين - تتفاوت قسوتها مع فوعة العترات المسببة؛ وتنتج تبعاً لذلك درجات متفاوتة من الآفات الدماغية مثل تكلس القشرة الدماغية وموة الرأس أو تصغر الدماغ مع الأعراض العصبية والحركية.

الأطفال الذين يولدون أحياء يقاسون الأعراض بعد مدة وجيزة من الولادة. وقد يولد أطفال يقاسون إصابة جهازية عامة بالمقوسات تتميز بالحمى وتورم العقد اللمفية وتضخم الطحال والكبد - وقد تلاحظ العلامات الأخيرة بعد الولادة بأسبوعين أو ثلاثة أسابيع.

تتميز الإصابة غير الرحمية بالمقوسات في الإنسان بالحمى وتورم العقد اللمفية والخمول والالتهاب الدماغي السحائي وآفات العيون أو التهاب عضلة القلب، . وقد توجد كل أو بعض هذه الأعراض في المريض الواحد.

ولكن معظم الإصابات من النوع تحت الحاد ولذلك فقد لا تلاحظ بل قد يتم تشخيصها العرضي كأحد أمراض الحمى المألوفة في كل قطر خاصة في البالغين ولكن ازدياد معدلات الإصابة بمرض يتميز بالحمى والألم في مواقع العقد اللمفية والصداع يجب أن يلفت الانتباه لاحتمال إصابة المقوسات، خاصة في أكثر الناس تعرضاً وهم البيطريون وفنيو وعمال المزارع والمسالخ ومربي القطط والطيور البرية ومشرفو حدائق الحيوان.

الصفة التشريحية والتشخيص

الآفات الواصمة في الأبقار هي: وجود نضح فيريني في التجويف البطني وعلى

سطح الخلب، تضخم العقد اللمفية تحت الفكية والقصيبية، التهاب الرغامي النزفي والالتهاب الرئوي المصحوب بتصلد الرئة. يلاحظ احتقان الأوعية السحائية ويمكن إظهار المقوسات في مسحات من الدماغ أو من الكبد والعقد اللمفية والرئة. مجهرياً تلاحظ آفات نخرية بؤرية في الدماغ خاصة في الشعيرات الدموية، وتوذم بطانة الأوعية مع تكاثر الخلايا الدماغية. الآفات النخرية والشعيرية تحتوى على أعداد كبيرة من المكيسات والتي يوجد بداخلها المنقسمات البطيئة هلالية الشكل. توجد العديد من الآفات التي اكتمل برؤها حيث يلاحظ إحاطتها بكفة خلوية تشكل الخلايا الليفية معظم نسيجها كما يلاحظ تليف بطانة وجدار الأوعية الدموية خاصة في السحايا.

في الأغنام تلاحظ نفس الآفات في الجهاز التنفسي والعقد اللمفية إضافة للآفات النخرية في المشيمة مع وجود أعداد كبيرة من مختلف أطوار المنقسمات داخل وخارج خلايا الجنين كما في المشيمة، خاصة في الفلقات.

يتم تشخص المرض - بصورة قاطعة - بحقن الفئران بالمواد المشتبه في احتوائها على الطفيل إما في الخلب أو مباشرة في الدماغ. تنتج إصابة قاتلة في خلال ١ – ١٤ يوم من الحقن، وتنتشر الإفرازات الفبرينية في الخلب والذي يحتوي سطحه على كميات كبيرة من الأطوار التكاثرية للمقوسة. يمكن أيضًا إيضاح المقوسات من أنسجة الحيوان المصاب إما بعد التشريح أو بواسطة الخزعات من العقد اللمفية، كما يمكن إبرازها من عينات من المشيمة أو أنسجة الأجنة المجهضة وإفرازات الرحم. في الإصابات الحادة يمكن إظهار الطفيل في مسحات من البول أو الروث بعد صبغها بصبغة أزرق الميثايلين (١٪)، أوجيمسا.

تستخدم العديد من الاختبارات المصلية للكشف عن الأجسام المضادة للمقوسة في الحيوانات المصابة لتأكيد المشاهدات الحقلية خاصة موجات الإجهاض في الأغنام. ومن الاختبارات شائعة الاستخدام اختبار الصبغة (Dye Test) وتثبيت المتممة ،واختبار التراص واختبار التألق المناعي، واختبار اليزا (ELISA).

العلاج والمكافحة

لا يوجد علاج فعال للمرض في الأغنام والأبقار، إلا أن العلاج في الإنسان بمركبات بايريميثامين (دارابرم) (Pyremethamine - Daraprim) ومركبات السلفا يؤدي لتقليص الأطوار التكاثرية الحشوية. كما إن علاج القطط بالمركبين المذكورين يؤدي إلى تقليل إفراز المكيسات بصورة معنوية ومفيدة في مكافحة تلوث محيط الإنسان. يستخدم المضاد الحيوي كلندامايسين (Clindamycin) تجريبياً لتحديد إفراز المكسيات في القطط والفئران ولكنه غير فعال بصورة تامة في منع نضج المكيسات أو إفرازها - رغم وجود فعالية جيدة للعقار في الطور الحاد. لذلك فإن مكافحة المرض تعتمد بقدر كبير على إبعاد القطط عن محيط المزرعة والتعامل بضوابط الصحة والنظافة مع الأجنة المسقطة لتقليل تلويث البيئة والمراعي،والحذر المنزلي من التلوث ببراز القطط وعلاجها دورياً بمركب بايريميثامين (١ مجم/ كجم وزن) + سلفادايازين (١٢٠ مجم/ كجم وزن) لمدة ٣ - ٤ أيام. يجب أيضا القضاء على الجرز والفئران في مخازن الأعلاف ومن محيط المزرعة لتجنب تلويث الأعلاف والمراعي.

من الملاحظات التي يجب إعادة التذكير بها أن الأغنام التي تجهض بسبب المقوسات تمتلك إثر ذلك مناعة قوية ضد الإصابات الجديدة، كما أنها تظل حاضنة للطفيل نسيجياً لبقية عمرها خاصة في العضلات والدماغ، ولا تجهض مرة اخرى بسبب هذا الطفيل ، كما أنها تظل تنتج أجساماً مضادة متفاوتة العيارية يمكن اكتشافها بكافة الاختبارات المصلية. وعليه فإنه ليست هناك خطورة من إدخال حيوانات جديدة على مثل هذا القطيع؛ لأن الإصابة لا تنتقل أفقيا بين الأغنام.

بذلت - ولا زالت تبذل - مجهودات عالمية بغرض إنتاج لقاح ضد المقوسات ولكن لم تثمر هذه البحوث حتى الآن في إنتاج مواد ممنعة مأمونة وفعالة. إلا أن الباحثين في نيوزيلنده- حيث المرض أشد ضراوة في الأغنام - تمكنوا مؤخراً من اكتشاف عترات - حية - تستخدم للتحصين التجريبي ومن المؤمل أن يتاح اللقاح للتجريب العالمي في السنوات القليلة القادمة.

إصابات البابيزيا

Babesiosis

المسبب والإمراضية

تسبب عدة فصائل من البابيزيا أمراضا هامة في الأبقار والخيل والأغنام في مختلف أنحاء العالم. توجد ٤ فصائل بقرية هي:-

- (Babesia bovis): تنتشر في معظم أنحاء العالم، فتوجد في أوروبا الجنوبية وأفريقيا وآسيا وأمريكا اللاتينية واستراليا.
- (B. bigemina): تنتشر في شمال وجنوب أفريقيا، واستراليا أوروبا الجنوبية وقد استؤصلت من أمريكا قبل قرنين، حيث كانت المسبب الرئيس لما عُرف آنذاك بـ"حمى تكساس" (Texas fever).
- (B. divergens): وهي المسبب الرئيس للمرض في الأبقار والوحوش البرية في شمال أوروبا.
- (B. major): تعتبر الفصيلة الأوسع انتشارا والأقل فوعة حيث تسبب مرضاً خفيفاً في الأبقار في أمريكا اللاتينية، شمال وغرب أفريقيا، أوروبا الجنوبية، الجزر البريطانية والاتحاد السوفيتي (السابق).

توجد فصيلتان هامتان في الأغنام والماعز هما:

- (B. motasi): واسعة الانتشار في جميع الأقطار المدارية إضافة للاتحاد السوفيتي وجنوب ووسط أوروبا.
- (B. ovis) : وتتوزع في نفس مواقع (B. motasi)، إضافة لوجودها في الشرق الأقصى، وتسبب مرضاً أخف كثيراً من باقي الفصائل.

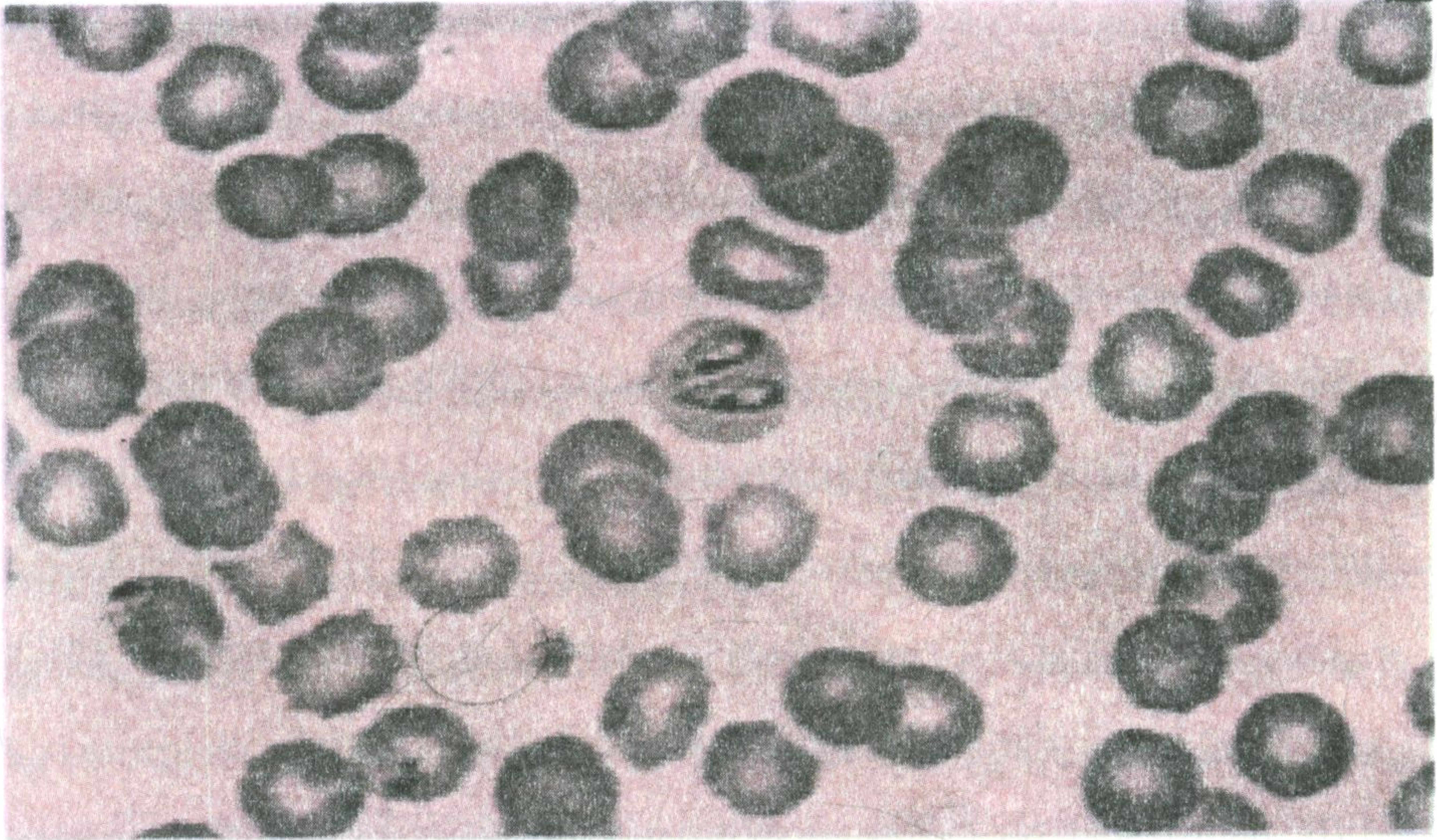
توجد فصيلتان خيليتان هما:

(B. caballi) و(B. equi) وتصيبان الخيل والبغال والحمير في جميع أنحاء العالم. تعتبر

(B. equi) أكثر إمراضية من (B. caballi) مع وجود الإصابات المشتركة بكثرة خاصة في المناطق الموبوءة بشدة. ينتقل الطفيل بواسطة القراد من مختلف الفصائل، أحادي وثنائي وثلاثي العائل وأهم الأنواع الناقلة هي (Boophilus sp.) أحادي العائل ، و (Rhipcephalus sp.) ثنائي العائل، و (Rhipicephalus sp.) ثلاثي العائل. في حالات مرصودة - نادرة - يبدو أن الإصابة انتقلت رحمياً من الأم للجنين، ولكن هذه الطريقة لا تمثل أسلوبا مهماً في انتشار المرض ولا تلعب دوراً يذكر في الوبائية.

يستطيع القراد البالغ أن ينقل الطفيل إلى البيض،وعبر الأطوار اليرقية، حتى ينتج الجيل الثاني من القراد مصاباً - وناقلاً - للطفيل.

تعتمد إمراضية البابيزيا على عاملين رئيسين هما إفراز الأمينيات الالتهابية أو ما يعرف بالأمينات النشطة فارموكولوجياً (Pharmacologically active amines) مثل مركب كاليكرين (Kallikrein) والذي يؤدي لزيادة نفاذية الشعيرات الدموية وتسوعها مما يسبب ركود الدم المؤدي للصدمة. كما إن المركب أيضا يطلق فعاليات التجلط داخل الأوعية، وهي آفة تلاحظ في معظم إصابات البابيزيا خاصة (B.bovis)، و (B. caballi). العامل الثاني وهو تكسير كريات الدم الحمراء يسببه تكاثر الطفيل داخل الكريات الحمراء (الشكل رقم ٥٨)، وانتشار الترسبات المناعية على سطح هذه الخلايا إضافة لتزايد قابليتها للتكسير نتيجة تغيرات في الضغط الازموزي. تزداد قابلية الكريات الحمراء للالتهام بواسطة الخلايا البلعمية أثناء الإصابة نسبة لوجود مستضدات - وربما أيضاً وحدات من المتممة - على سطحها.



الشكل رقم(٥٨). بابيزيا بايجيمينا في دم بقرة . لاحظ الشكل المميز للطفيل داخل الكرية الحمراء (صبغة جيمسا ×٥٠٠).

الأعراض

المرض الذي تسببه إصابات البابيزيا في مختلف الحيوانات متشابه وقد تكون هناك اختلافات في قسوة الأعراض بين مسبب وآخر أو بين فصائل الحيوان المختلفة. يلاحظ أن الحيوانات صغيرة العمر أكثر مقاومة للمرض وقد تحمل الطفيل في الدم دون أعراض عيادية. تستمر هذه المناعة ما بين ٦ - ٩ أشهر.

تتراوح فترة الحضانة بين الأسبوع والأسبوعين وتبدأ الأعراض بارتفاع شديد في درجة الحرارة (٤١ - ٤٢مْ) يستمر لمدة يومين إلى أسبوع يظهر خلالها فقر الدم حيث يلاحظ شحوب الأغشية شحوباً واضحاً كما تلاحظ البيلة الهيموجلوبينية واليرقان متواكبتين مع اضطرابات نظمية في النبض وخفقان قلبي. يحدث إسهال كثيف أولاً ثم يتبعه إمساك قاس بحيث ينعدم التبرز ليوم أو يومين ثم يخرج الحيوان روثا جافاً وصلباً. يحدث تكسير منتشر للكريات الحمراء خلال الطور الحاد للمرض وفي ذروة الحمى، كما تحدث معظم حالات النفوق في هذه المرحلة. الحيوانات التي تصمد للطور الحاد

للإصابة تقاسي المرض المزمن الذي يتميز بالحمى المتكررة والإسهال والهزال الشديد وفترات محدودة تظهر فيها البيلة الهيموجلوبينية ، مع فقر الدم. في بعض الوبائيات في الأبقار قد تظهر أعراض عصبية نتيجة تكاثر الطفيل في الشعيرات الدموية الدماغية ويتميز المرض بالنفوق السريع - خلال يوم إلى يومين من ظهور الأعراض العصبية - كالرجفة والاختلاجات العضلية واضطراب وضعة وخطى الحيوان والإغماء.

في الخيل تشاهد الأعراض المذكورة إضافة للبرقان وفقر الدم الشديد مع ندرة حدوث البيلة الهيموجلوبينية ، أو حدوثها لفترات محدودة في المراحل المبكرة للأعراض. في بعض الخيل المصابة بـ (B. caballi) رصدت أعراض في الجهاز العضلي - الحركي تميزت بالتصلب الفجائي مع التوقف الكامل عن الحركة كما رصدت أعراض عصبية في الخيل الأصغر عمراً تميزت بالرنح والهيجان والتدوير. الإصابة بـ (B. equi) أشد قسوة من (B. caballi) وتلاحظ فيها البيلة الهيموجلوبينية وفقر الدم بوتيرة أعلى، كما تحدث وذمة في الأرجل ومنطقة الضرع أو حول الفرج وفي منطقة الرأس.

يستمر المرض المزمن في الحيوانات لعدة أسابيع يصاب خلالها الحيوان بنوبات حمى خفيفة وفقدان شهية وخمول وقد يلاحظ تغير لون البول إلى الأحمر - الوردي ، مع شحوب الأغشية ، ثم يعافى الحيوان. الحيوانات التي تعافي من المرض تنشأ لديها مناعة قوية ضد الإصابات الجديدة مع بقائها حاضنة للطفيل لعدة سنوات.

الصفة التشريحية والتشخيص

في المرض الحاد يلاحظ تضخم الطحال مع رخاوة نسيجه، وتضخم الكبد بصورة ملحوظة واسوداد لونه وامتلاء الصفراء بسائل لزج ومحبب. يوجد يرقان في كافة الأحشاء الداخلية وانزفة حبرية منتشرة خاصة في عضلة القلب وفي النخاب مع امتلاء كيس التامور بنضح مدمم. يلاحظ التجلط المنتشر داخل الأوعية في كل الحيوانات التي تنفق إثر إصابة البابيزيا الحادة كما يلاحظ امتلاء المثانة ببول مدمم.

الآفات العيانية في الإصابات المزمنة تتميز بالهزال الواضح على الجثة مع اليرقان الخفيف وعدم وجود الأنزفة أو التخثر.

يجب الحصول على مسحات نسيجية من القلب والكبد والكلية والطحال - وفي حالة ظهور أعراض عصبية من نسيج المخ، وصبغها بصبغة جيمسا لمشاهدة البابيزيا داخل وخارج الخلايا. كما يمكن استخدام اختبار التألق المناعي على نفس العينات لإبراز الطفيل حتى بعد مرور ١٨ - ٢٤ ساعة على النفوق. كما يمكن فحص مصل الدم حتى بعد النفوق بالاختبارات المصلية (تثبيت المتممة، التألق المناعي،التلازن واختبار Elisa). يشخص المرض في الحيوانات الحية بصبغ شرائح الدم الرقيقة و الثقيلة بصبغة جسما: يجب جمع وفحص عدة شرائح؛ نسبةلأن بعض الفصائل لا تتواجد في الدم بكثرة خاصة مع اشتداد الأعراض، خاصة في الأبقار والأغنام. يمكن اكتشاف بابيزيا الخيل في مسحات الدم بسهولة في جميع أطوار الإصابة، خاصة (B. equi) .

تستخدم الاختبارات المصلية المذكورة سابقاً بغرض الكشف عن الإصابات تحت العيادية، ولكن لا يوجد حتى الآن اختبار دقيق ومقبول لهذا الغرض رغم أن دراسات عديدة تجري باستخدام هذه الاختبارات في مسوحات حقلية واسعة في معظم لأقطار.

بعض الاختبارات المصلية تفيد لحدٍ معقول في إعطاء صورة عن وبائية المرض، وبالرغم من عدم المقدرة على تحديد الإصابات الفردية تحت العيادية بواسطة هذه الاختبارات إلا أن المعلومات التي تتوافر تفيد كثيراً في اكتشاف مراكز ثقل - أو بؤر استيطان - المرض ومدى انتشاره السنوي والموسمي.

العلاج والمكافحة

توجد العديد من العقاقير الفعالة لعلاج البابيزيا، ولكن هناك عاملان مهمان يجب أخذهما في الاعتبار: أولا، فالمرض الحاد سريع التطور ، وإذا تأخر العلاج فإن الحيوانات المصابة ستنهار نتيجة لفقر الدم الحاد، رغم فعالية العقار في قتل الطفيل واختفائه من الدم. ثانياً، فإن استخدام العقاقير بكثافة في الحيوانات المصابة قد يؤدي لتعقيم الدم من الطفيل بسرعة تفوق نشوء المناعة وهي عامل مهم، خاصة إذا كانت العقاقير تستخدم لعلاج آثار التحصين، أو في بلاد موبوءة.

فيما يلي أكثر العقاقير استخداماً لعلاج البابيزيا في مختلف الحيوانات :

الأبقار

• مركبات كوينيورونيوم (Quinuronium derivatives):وتشمل : اكابرين (Acaprin) : بابيزان (Babesan)؛ بايريفان (Pirevan)؛ بايروبارف (Piroparv)، وبايروبلاسمين (Piroplasmin). هذه العقاقير تستخدم بافضلية لعلاج الإصابات بـ (B. bigemina). تتميز هذه المجموعة بالسمية النسبية وقد تؤدي لأعراض مزعجة (الإلعاب، الإسهال، التعراق، اللهث، الانهيار) كما قد تسبب بعض حالات النفوق ويستخدم الأدرينالين كمضاد لسميتها. أكثر هذه المجموعة استخداماً هو مركب أكابرين بجرعة ١مل / ٥٠ كجم وزن تحت الجلد على ألا تتعدى الجرعة ٦ مل وبهذا المعدل فالدواء مأمون وفعال وقليل التكلفة ويستخدم بكثرة في كافة الأقطار الموبوءة بالبابيزيا.

• مركبات دايمدين (Aromatic diamidines): وأشهرها مركب بيبرينيل (Berenil) وهو عقار فعال ومأمون كما إنه لا يعقم الحيوان تماماً من الطفيل مما أعطاه انتشاراً واسعاً في علاج البابيزيا في الأبقار في أفريقيا وشبه القارة الهندية، نسبة لتعدد فصائل القراد الناقل ولوجود أسلوب الرعي المفتوح كنمط شائع في تربية الأبقار. والعقار قاتل لكل أنواع البابيزيا بنفس الدرجة ويعطي بالحقن العضلي (العميق) بجرعة ٢ - ٣,٥ مجم/ كجم وزن.

• أميدوكارب (Amidocarb) (أميدازول) (Imidazole):ويعرف عامة باسمه التجاري إيميزول (Imizol) وهو عقار ممتاز لكل فصائل البابيزيا كما إنه يوقي من الإصابة لمدة شهر ولذلك يفضل خاصة في عدم وجود برامج تحصين، وفي فترة الحمل حيث لا يحبذ التحصين. الجرعة العلاجية ١ مجم/ كجم وزن بالحقن تحت الجلدي ، وإذا أعطى بجرعة ٢ مجم/ كجم وزن فإنه يعقم دم الحيوان من الطفيل.

الخيل

يستخدم اميدوكارب بأفضلية لعلاج الخيل المصابة بالبابيزيا، بمعدل ٢ مجم/ كجم وزن عضلياً ويعطي الحيوان جرعتان بفاصل ٤٨ ساعة. يكفي هذا الأسلوب

التجريبي لعلاج معظم الحالات، ولكن بعض الحالات، خاصة تلك التي تسببها (B. equi) تحتاج لبرامج علاجي أطول حيث تعطى الحيوانات ٤ جرعات بمعدل ٤ مجم/ كجم وزن كل ٧٢ ساعة. يجب الحذر عند علاج الحمير؛ نسبة لحساسيتها الشديدة لهذا العقار وكل مشتقاته ولذلك يفضل علاجها بمركب آخر (اكابرين او برينيل).

الأغنام

العقار المفضل للأغام هو دايمينازين (أزيدين) (azidine) (Diminazine) بجرعة ٣,٥ مجم/ كجم وزن ليومين متتالين أو بجرعة ١٢ مجم/ كجم وزن في جرعة واحدة.

في جميع الحيوانات ، يجب وصف العلاجات المساعدة كالمقويات وخافضات الحرارة ومضاد الهيستامين وربما نقل الدم في الحالات القاسية كما يفضل إعطاء جرعة مضاد حيوي واسع الطيف (أوكسي تتراسايكلين، سلفادايمدين)، لمنع تجرثم الآفات النزفية الحشوية.

المكافحة

يمكن مكافحة المرض على مستوى القطيع بمكافحة القراد بالرش أو التغطيس المبرمج والذي يكثف في مواسم القراد.

بعض الأقطار (نيوزيلنده مثلاً) تتبع برامج تحصين للأبقار قبل البلوغ بطفيل ضعيف الفوعة ثم علاج الإصابة الناجمة - إذا أظهرت أعراضا - بعقار مناسب ويبدو أن ذلك يحقق نجاحاً جيداً في خفض الإصابات العيادية، خاصة عندما تكون الأبقار معدة للترحيل لمناطق موبوءة. في بعض الأقطار التي تستورد أبقار أجنبية بغرض تحسين النسل، يستخدم لقاح ميت محمول في مساعد فروند غير الكامل كما يستخدم العلاج الكيمئيائي لفترات (ستة أشهر إلى سنة) حتى تتأقلم الأبقار وتصاب إصابات تحت عيادية. تؤدي هذه اللقاحات لمناعة شبيهة بالوضع الذي يحدث طبيعياً. في كل هذه المحاولات يستخدم عقار (أميدوكارب) أما مع التحصين أو منفرداً أو بعد التحصين ويبدو أن النتائج المترتبة متساوية في إحداث التمنيع.

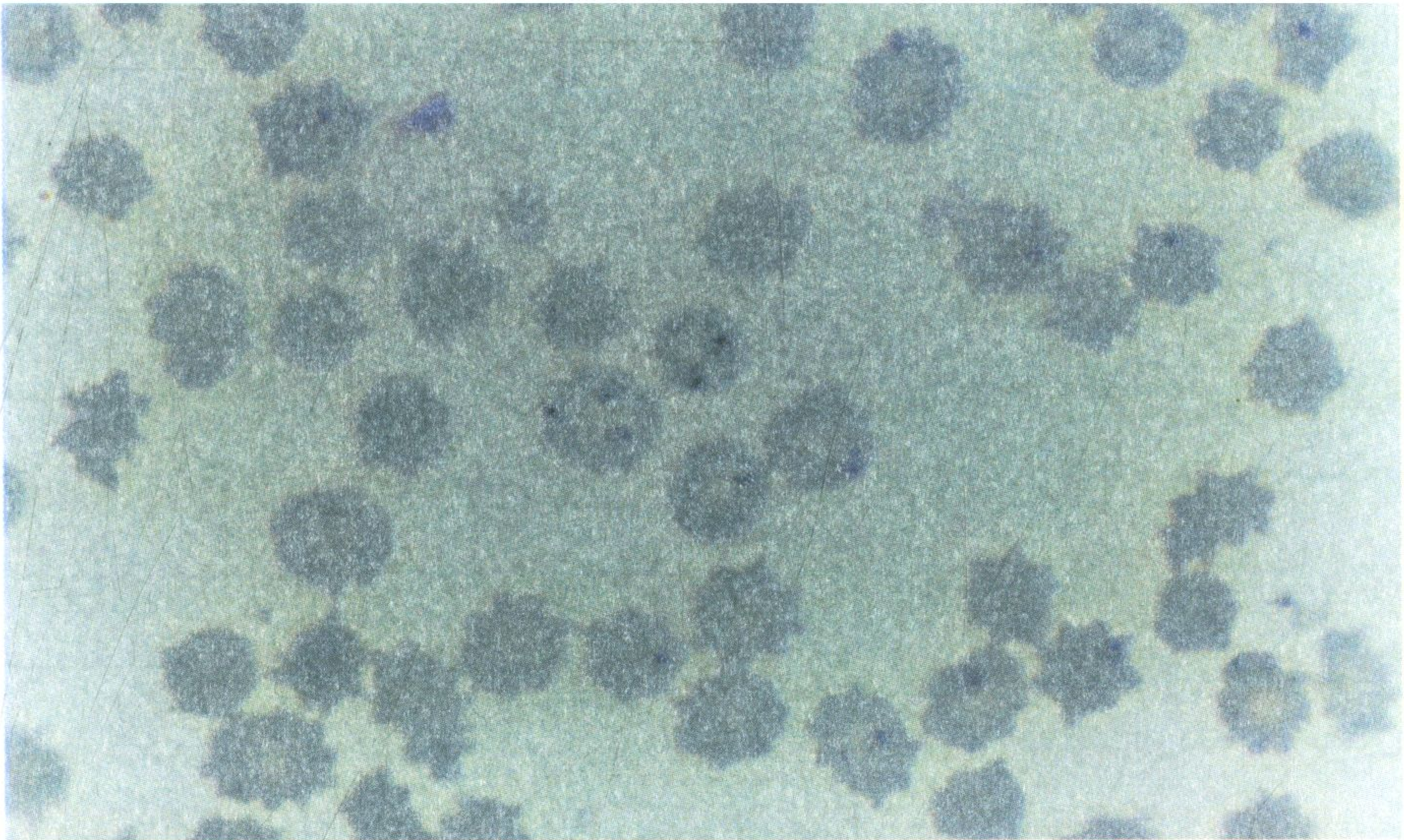
إصابات الثايليريا

Theileriosis

المسبب والإمراضية

تنتشر إصابات الثايليريا في جميع البلدان المربية للأبقار والأغنام خاصة في المناطق المدارية.

توجد عدة فصائل من طفيل تايليريا ترتبط بالإصابة في الأبقار ولعل أهمها وأكثرها فوعة فصيلة (Theileria parva) والتي تسبب أقسى الإصابات - المرض المشهور بحمى الساحل الشرقي (East-coast fever) - في شرق وجنوب ووسط أفريقيا وينقلها القراد من نوع (Rhipicephalus appendiculatus) ثلاثي العائل - كما تسبب (T. annulata) إصابات في الأبقار (الشكل رقم ٥٩) والجاموس في شمال أفريقيا والشرق الأوسط والأقصى وجنوبي القارة الأوروبية وينقلها القراد من نوع (Hyalomma). تسبب (T. mutans) مرضاً خفيفاً - وغير قاتل - في الأبقار في المناطق المعتدلة أو الباردة وينقلها العديد من فصائل القراد.



الشكل رقم (٥٩). ثايليريا في دم بقرة (صبغة جيمسا ×٥٠٠).

توجد فصيلتان هامتان في الأغنام هما (T. hirci) والتي تسبب مرضاً حاداً وقاتلاً في الأغنام في تركيا وإيران والعراق وشرق وشمال أفريقيا وجنوب القارة الأوروبية خاصة اليونان والاتحاد السوفيتي كما تسبب (T. ovis) مرضاً أقل أثرا في الأغنام في أفريقيا والهند وأجزاء من أُوروبا. توجد فصيلة واحدة تصيب الإبل هي (T. camelensis)، ولكن إمراضيتها غير مدروسة، كما توجد فصائل تصيب الأيل (Deer) هي (T. cervi) و (T. tarandi) قد تحدث حالات حادة في حدائق الحيوان.

يتكاثر الطفيل أولاً في الخلايا اللمفية في العقد المجاورة لمكان التصاق القراد الناقل، ويحدث وجود الطفيل إثارة لخلايا اللمف مؤدياً لارتفاع معدل الانقسام فتتورم العقد اللمفية ويزداد تنسجها وتحمل الخلايا والأرومات اللمفية أعداداً متفاوتة من الطفيل النامي صغير الحجم (٢ ميكرون) وذي النواة المستديرة والسيتوبلازم ضعيف الصبغ. ينمو هذا الطور من الطفيل ويكبر، فتنقسم النواة ويتوسع وينضج السيتوبلازم وينتشر هذا الطور في جميع الخلايا اللمفية وخلايا النسيج الشبكي البطاني في شكل منقسمات كبيرة الحجم (Macroschizonts) ومتعددة الأنوية (حوالي ٨ أنوية) وواضحة السيتوبلازم، ويطلق عليها أجسام كوخ الزرقاء (Koch s Blue Bodies). يتبع هذه المرحلة مرحلة تكوين المنقسمات صغيرة الحجم (Microschizonts) في الخلايا اللمفية والبطانية والبلعمية وتخرج منها القسيمات (Merozoites). تتحول القسيمات الى بايروبلازمات - أي أوالي كمثرية - عندما تخرج من الخلايا اللمفية والبطانية وتغزو كريات الدم الحمراء. يتواكب ظهور الاوالي الكمثرية في الدم مع ظهور أول أعراض المرض العيادي والذي يبدأ بالحمى العالية والمتواصلة؛ تتكاثر الخلايا اللمفية أولاً تكاثراً ملحوظاً يؤدي لتضخم العقد اللمفية في معظم أنحاء الجسم ويتبع ذلك إفقار (أو انهاك) للجهاز اللمفي فيحدث توقف لتكاثر الخلايا ويشح عددها (Leucopenia).

تعتمد إمراضية التايليريا على تكسير كريات الدم الحمراء بكميات كبيرة في وقت واحد واستمرار ذلك طيلة فترة تكاثر الطفيل. كذلك هناك درجات متفاوتة من تلف بطانة الشعيرات وخلايا الكبد والطحال.

الأعراض

بعض إصابات التايليريا إصابات خطيرة وتؤدي لنفوق ما يقارب ٨٠٪ من الحالات المصابة إذا لم تعالج الحيوانات. يبدأ المرض بارتفاع درجة الحرارة لحوالي ٤١,٧مْ بعد ١٠ـ ٢٥ يوم من التعرض للقراد الناقل، ويستمر هذا الارتفاع في درجة الحرارة طوال فترة المرض. يعقب الحمى بيوم أو يومين التوقف الكامل عن الأكل ويشاهد تورم العقد اللمفية، مع الإدماع والإلعاب والإفراز الأنفي وتورم الأجفان وشحوب الأغشية. يلاحظ تسارع القلب والإسهال والذي قد يكون مدمماً أو مصحوباً بمخاط كثيف ويوجد موة الصدر في العديد من الحالات، وتعتبر المسبب الرئيس للنفوق.

ربما لوحظت درجة من احمرار البول (بيلة هيموجلوبنية) في إصابات (T. annulata) في الأبقار. كما أن هذه الإصابة قد تطول أو تتحول إلى نمط مزمن حيث يقاسي الحيوان الحمى المتقطعة واليرقان والهزال الشديد لعدة أسابيع.

المرض في الأغنام قاسٍ جداً ويتميز بأعراض عصبية ويرقان إضافة للأعراض المذكورة سابقاً وبنسبة نفوق قد تبلغ ١٠٠٪ من الحيوانات المصابة. كما إن الحملان دون البلوغ لها مقاومة للمرض أفضل من البالغة.

الصفة التشريحية والتشخيص

يلاحظ ابيضاض الجثة (فقر الدم) والنضح في الأحشاء وموة الصدر وتامور القلب. يوجد تضخم ملحوظ في الكبد والطحال والعقد اللمفية الحشوية و الخارجية. يتلون الكبد أحيانا باللون الأصفر - الأسمر خاصة في الإصابات المزمنة.

توحد آفات احتشاء بيضاء إلى رمادية اللون في الكلية، كما توجد تقرحات متعددة في المنفحة والمعي الدقيق والغليظ، في شكل مراكز نخرية محاطة بحلقة نزفية واسعة أحياناً. وفي الإصابات القاسية بـ (T. annulata) توجد آفات إنباتية في نخاب القلب مع انتشار النزف الحبري على سطح عضلة القلب.

يمكن إظهار الطفيل في انطباعات رقيقة من الدم أو القلب والأوعية الدموية والكبد والطحال والعقد اللمفية وصبغها بصبغة جيمسا أو ليشمان، كما يمكن مشاهدة

أجسام كوخ الزرقاء في الحيوان الحي في خذعات من العقد اللمفية الطرفية، خاصة منطقة العنق أو الرأس. ليس من السهل التفريق بين مختلف فصائل التايليريا، ويستخدم اختبار التألق المناعي للتشخيص كما لمعرفة الفصائل المحلية ولتتبع تطور المرض في الدراسات التجريبية وتقييم نتائج التحصين.

العلاج والمكافحة

في المناطق الموبوءة تنشأ مناعة قطيعية ضد الفصائل السائدة مع مرور الزمن فالحيوانات التي تعافى من المرض تنشأ لديها مناعة قوية ومحددة ضد الفصيلة التي تسببت في الإصابة، ولا تعتمد المناعة على وجود الطفيل في أنسجة الحيوان في حالة (T. parva). لا توجد مناعة مشتركة بين فصائل التايليريا ولذلك يمكن أن يصاب الحيوان أكثر من مرة في الموسم الواحد بفصائل مختلفة.

توجد العديد من المركبات الفعالة في علاج الإصابات العيادية ولعل أشهرها وأكثرها استخداماً مركبات البارفاكون (Parvaquone) مثل كليكسون (Clexon) وبيوتالكس (Butalex)،والأخير مركب (Buparvaquone) ويستخدم بأفضلية؛ نسبة لقضائه على الطورين البايروبلازمي (الطور الدمّي) والنسيجي (المنقسمات) وتعطي هذه المركبات بجرعة ٢٥ مجم/ كجم وزن تكرر الجرعة بعد يومين.

في الأغنام يفضل استخدام مركب دايمنازين (Diminazine aceturate) مثل (افينازين) (Avinazine) بجرعة ٥ , ٣ مجم/ كجم وزن.

يجب وصف المقويات خاصة الحديد وفيتامين (ب) المركب وتحسين غذاء الحيوان في فترة نقاهة قد تمتد لشهر.

تستخدم مركبات أوكسي تتراسايكلين وكلورتتراسايكلين لتخفيف الأعراض الإكلينيكية وهي جيدة الفعالية إذا أعطيت خلال فترة الحضانة وتقود لتقليل تكاثر الطفيل حشوياً وكذلك تقليل كمية الخلايا الحمراء المصابة، ولكن إذا أعطيت بعد ظهور الأعراض فإن دورها ضعيف جداً. وقد انحصر استخدامها مؤخراً في العلاج بعد التحصين الذي يتبع في بعض البلدان كأسلوب لمكافحة المرض.

تعتمد مكافحة المرض على مكافحة القراد، وتتبع نفس الخطوات المذكورة في مكافحة البابيزيا.

في جنوب وشرق أفريقيا يتم تحصين الأبقار ضد (T. parva) بطريقة (العدوى والعلاج) ، حيث تحقن الحيوانات بمستحلب يتكون من أنسجة قراد تمت تغذيته على أبقار مصابة لعدة أيام ثم علاج الحيوانات بجرعات محددة من اوكسي تتراسايكلين. يعطي هذا الأسلوب مناعة قوية ومحددة ضد العترات المستخدمة في تغذية القراد. ولذلك يلجأ الباحثون إلى تركيب لقاح من مجموعة من العترات المنتشرة في المنطقة بغرض تغطية أكبر قدر من التنوع البيولوجي للطفيل؛ والنتائج جيدة، إلا أنها تقاسي من التفاوت الناجم من تجدد التركيبات القطرية واختلاف العترات المرتبطة بالوبائيات.

توجد عدة لقاحات محضرة من عترات موهنة لمتخلف فصائل التايليريا تحت التجريب، والنتائج تبشر بلقاح فعال ومأمون.

داء المثقبيات

Trypanosomosis

المسبب والإمراضية

تسبب المثقبيات (Trypanosomes)، إصابات هامة اقتصادياً في الأبقار والإبل والخيل والأغنام والعديد من الفصائل الأخرى كالكلاب والخنازير في أفريقيا وآسيا والشرق الأوسط وجنوب أوروبا وأمريكا اللاتينية. وقد حظيت هذه الطفيليات بقدر كبير من المجهودات البحثية في شتى الدول- خاصة في أفريقيا وأمريكا اللاتينية حيث ينتقل المرض للإنسان ويعرف في أفريقيا بمرض النوم (sleeping sickness) وفي أمريكا اللاتينية بمرض شاقا (Chaga s disease).

فصائل المثقبيات المهمة بيطرياً - وعوائلها - هي:

- المثقبية النشطة (T. vivax)

وهي المسبب الأهم للمرض في الأبقار في أفريقيا الغربية والوسطي وأجزاء من

أفريقيا الجنوبية والشرقية، حيث تنقلها ذبابة تسي تسي (Tsetse)، وتنتشر أيضا في الأبقار في أمريكا الجنوبية والوسطى وبعض الجزر الكاريبية حيث ينقلها الذباب العاض و الماص للدم من عدة فصائل، وتعتبر أهم المثقبيات الممرضة للحيوان في هذه المناطق. في أفريقيا، تشكل الإصابة بهذه المثقبية هاجساً لمربي الحيوان في المناطق المذكورة، كما أنها السبب الرئيس لهجرة الرعاة شمالاً - بعيدا عن منطقة السافنا الغنية - وإلى المناطق شبه الصحراوية في موسم الأمطار لتجنب الإصابة. تنتقل المثقبية أيضاً للأغنام والإبل التي تدخل منطقة انتشار الذباب الناقل، وفي الحيوانات التي تفد لأول مرة فإن المرض الناتج من الإصابة وقاتل ويعتبر السبب الرئيس لخلو العديد من مناطق أفريقيا الوسطى - وفي الماضي بعض مناطق أفريقيا الجنوبية - من المجترات الأليفة. تتمتع بعض فصائل الأبقار المحلية في غرب أفريقيا - مثل سلالة أنداما (N dama) - بمناعة طبيعية ضد الإصابة ولكن هجائن هذه السلالة مع الأبقار الأخرى ليس لديها مناعة مما أثر كثيراً بالنهوض بالثروة الحيوانية في العديد من أقطار غرب أفريقيا.

- **المثقبية الكنغولية (T. congolense)**

هي أصغر المثقبيات حجماً، وتتميز بتفاوت شديد بين مختلف الأنماط البيئية في الفوعة وبعض الخواص المناعية. تصيب كل الحيوانات وتنتشر في الكنغو وأفريقيا الوسطي والأجزاء الشرقية والشمالية لجنوب أفريقيا حتى شرق أفريقيا وجنوب السودان والأجزاء الشرقية والشمالية لغرب أفريقيا (نيجريا والنيجر ومالي)، ينقلها ذباب تسى تسى (Glossina sp.) والذي توجد منه العديد من الفصائل المتأقلمة في كل بلد، كما تنتقل بسهولة بواسطة الذباب الماص أو العاض. وتعتبر المثقبية الأكثر انتشاراً في مناطق السافنا الفقيرة والمناطق الرابطة بين ضفتي السافنا (الغنية والفقيرة) وتخوم الإقليم شبه الصحراوي.

- **مثقبية بروس (T. brucei)**

تنتشر هذه المثقبية ذات الأشكال المتعددة (Pleomorphic) في سائر أنحاء أفريقيا المدارية من خط عرض ١٥° شمالاً وحتى ٢٥° جنوباً ولعلها بذلك الأوسع انتشاراً من

بين المثقبيات الأفريقية. تصيب كل أنواع الحيوان، وينقلها ذباب تسي تسي من مختلف الفصائل بل تعتبر كل فصائل هذا الذباب ناقلاً محتملاً للإصابة حيث وجد.

تحتل هذه المثقبية الفسحات بين الخلوية في العديد من أعضاء الجسم وكذلك في الأنسجة الرابطة - كما في البلازما، كسائر المثقبيات. أقسى الإصابات تحدث في الخيل، وقد حرمت هذه المثقبية العديد من الأقطار الإفريقية جنوبي الصحراء من الاستفادة من تربية الخيل والحمير، والتي تنفق سريعاً خلال أسبوع أو أسبوعين من إدخالها للمناطق الأشد وباءاً ، أو تظل تقاسي مرضا تحت حاد أو مزمن يتميز بالهزال وضعف الأداء وفقر الدم لعدة أشهر - ثم النفوق. في الأبقار والأغنام تسبب هذه المثقبية مرضاً حاداً يتميز بالآفات الجلدية المنتشرة وبالتهاب عضلة القلب والتهاب الدماغ؛ تحدث إصابات مشتركة مع مثقبيات أخرى بكثرة (T. congolense و T. vivax) في المناطق الموبوءة، مما يؤكد دور المثقبيات في إفقار العديد من الأقطار الأفريقية الرعوية بحرمانها من مراعي شاسعة وغنية. وقد قدرت إحدى الدراسات العالمية الخسائر السنوية من إصابات المثقبيات في أفريقيا خاصة بـ (T. brucei) بما يعادل ٥ مليار دولار في العام في شريط السافنا الغنية والتي تصلح كمراعي طبيعية دائمة لو أنها أخليت من تهديد المثقبيات.

- **مثقبية إيفانز (T. evansi)**

كانت هذه المثقبية هي الأولى التي يكتشف ارتباطها بالمرض في الحيوان، مما قاد لتكثيف البحث حتى أثمر التنوع الكبير الذي رصد حتى الآن في مسببات إصابة المثقبيات.

كان هناك اعتقاد سائد في الماضي بأن هذه المثقبية تنتشر فقط حيث توجد الإبل. ولعل ذلك تأتي من كثرة اكتشاف الطفيل في دم الإبل، خاصة في القرن الماضي والذي قبله عندما كانت الإبل عنصراً مهماً في نقل المؤن والجيوش والإداريين في آسيا وأفريقيا.

تنتشر مثقبية إيفانز الآن في أفريقيا - خاصة مناطق السافنا الفقيرة والساحل الإفريقي - وشبه القارة الهندية، والشرق الأوسط والفلبين وأمريكا الوسطى والجنوبية

، وتصيب العديد من فصائل الحيوان: الإبل، الخيل، الحمير، الجاموس، والأفيال والخنازير والكلاب والقطط. تنتقل المثقبية آلياً بواسطة الذباب العاض خاصة ذباب الأسطبل (Stomoxys sp.)، وذباب الخيل (Tabanus sp.) والذي يتغذى بصورة متقطعة لمدة زمنية قصيرة على العائل الواحد ثم ينتقل بسرعة لعائل آخر، ولا تعيش المثقبية زمناً طويلاً في أجزاء فم الذباب إذ تموت خلال ١٠ ـ ١٥ دقيقة إذا لم يتم الانتقال لعائل جديد. ولعل هذه الحقيقة تساعد في القضاء على الإصابة، خاصة في عدم وجود دور كبير للحيوانات البرية كحاضنة لهذه المثقبية. تصاب الكلاب أيضاً عندما تلتهم لحم حيوان مصاب ولعله من المفيد إجراء مسوحات على الكلاب المتصلة بالرعاة لسنوات طويلة لمعرفة دورها كحاضن للطفيل. تسبب هذه المثقبية المرض المعروف بـ سُرّا (Surra) في الخيل (والإبل) في شبه القارة الهندية واللفظة في اللغة الهندية تعني "متعفن" والمرض في الخيل يؤدي للنفوق السريع إذا لم يعالج، ولكنه في الإبل يسبب الهزال المستمر وفقر الدم وقد تستمر الأعراض ثلاث سنوات قبل النفوق.

ينتشر المرض في الإبل في السودان ويعرف محلياً باسم "الجُفار" وتعني أيضاً " نتن الرائحة" وربما كان ذلك لتغير رائحة بول الحيوان المصاب، خاصة وإن رعاة الإبل يتمرسون في اكتشاف الحيوانات المصابة بشم رائحة البول والتي تشبه رائحة البيض المسلوق. تنتشر الإصابة أيضاً في الإبل والخيل في الشرق الأوسط خاصة الأردن والخليج العربي حيث يعرف المرض باسم "الهيام".

• **مثقبية نتن الخيل (T. equiperdum)**

تشبه هذه المثقبية مثقبية ايفانز (T. evansi) وتسبب مرضاً في الخيل (والحمير) يعرف في شمال أفريقيا باسم "دورين" أي الدرن - أو الاتساخ، وربما كان ذلك لتميز الإصابة بهذه المثقبية بالتهاب مزمن في المهبل والإحليل يؤدي لإفرازات مخاطية - قيحية منتنة الرائحة. ينتشر المرض كذلك في المكسيك والشرق الأوسط وروسيا الآسيوية وقد كان منتشراً قبل عقود في أمريكا الشمالية إلا أنه استؤصل هناك بإبادة كل الخيل المصابة. تنتقل الإصابة عن طريق الجماع، ونادراً بواسطة الحشرات العاضة أو عن طريق التلوث

بإفرازات الحيوان المصاب عيادياً.

يقدم الجدول رقم(٥) ملخصاً للمثقبيات الهامة بيطرياً ومقترحات بتعريب أسماء الفصائل.

جدول رقم (٥). فصائل المثقبيات الممرضة في الحيوان.

الاسم اللاتيني	الاسم المقترح	الحيوانات العائلة	الانتشار الجغرافي
Trypanosoma vivax	المثقبية النشطة	الأبقـــار (الإبل؛ الأغنام) (المجترات البرية حاضنة)	غرب ووسط وجنوب أفريقيا؛ أمريكا الجنوبية والوسطى
T. congolense	المثقبية الكنغولية	الأبقار (الإبل والأغنام والخيل) (المجترات البرية حاضنة)	أفريقيا (السافنا وتخوم الإقليم شبه الصحراوي)
T. brucei	مثقبية بروس	الخيل والأبقار والأغنام والكلاب	أفريقيا المدارية (بين خطي عرض ١٥ش و ٢٥ج)
T. evansi	مثقبية ايفانز	الإبل والخيل والكلاب	شمال وشرق أفريقيا والهند والشرق الأقصى وأمريكا
T. equiperdum	مثقبية نتن الخيل	الخيل والحمير	شمال أفريقيا والشرق الأوسط والمكسيك وروسيا الآسيوية

حظيت إمراضية داء المثقبيات بقدر واف من الدراسة ولازال المرض يشكل محورا بحثياً هاماً في علم الأمراض البيطري. ورغم تضارب وجهات النظر الذي تذخر به هذه الدراسات فإن إمراضية المثقبيات تحددها عدة عوامل:

• حدوث فقر الدم في كل الإصابات - خاصة المزمنة - ومن المعتقد أنه ناتج من

تفاعل مناعي يؤدي لحالة حلدمية متواضعة ولكنها مستمرة باستمرار وجود الطفيل في دم أو أنسجة الحيوان. تنتج الحيوانات المصابة أجساماً مضادة بكميات كبيرة، كما يحدث تفعيل لبروتينات المتممة، وتتراكم الارسابات المناعية ووحدات المتممة الحالة للخلايا على سطح كريات الدم الحمراء مما يؤدي لتكسيرها. أيضاً تموت أعداد كبيرة من الطفيل على فترات أثناء تغلب مناعة الحيوان المصاب على طور الطفيل هذه الطفيليات تعمل كمستضدات - تتفاعل مع الجسيمات المضادة مما يزيد الترسبات المناعية على سطح الكريات الحمراء. الطفيليات التي تتولد بعد مرحلة كهذه تحمل مستضدات جديدة ليس للحيوان جسيمات مضادة لها مما يضعف المناعة ضدها.

• حدوث عوز جلوكوز (Hypoglycemia): ربما نتيجة لتغذية المثقبيات على نواتج الأيض الغذائي المحمولة في البلازما، يؤدي لفقد الطاقة ولحالة النعاس أو الخمول التي تتميز بها الإصابات تحت الحادة والمزمنة. وجدت أيضاً دلائل من الإصابات التجريبية على تأثر الحيوانات المصابة (خنزير عينيا) بمادة مثبطة لنشاط الأنظيم (Glu-cose-6-phosphatase) والذي يساعد في استخلاص السكريات في دورة كرب بأسلوب بديل، مما أضعف المخزون الكبدي من النشاء الحيواني. كذلك أدى عوز هذا الأنظيم إلى اضطرابات في تركيز سكر الدم تشابه ما يرصد في المرض الطبيعي.

• ارتفاع تركيز الجلوبين كبير الجزئي (Macroglobulin): خاصة في الإصابة بالمثقبيات المنقولة آلياً بواسطة الحشرات العاضة. ينتج هذا الارتفاع في الجلوبين – خاصة الجلوبين المناعي (IgM) من تكرار فترات الطفيليمية أثناء المرض وظهور طفيليات تحمل مستضدات جديدة كل مرة، مما يحفز الخلايا المناعية - خاصة المجموعة (ب) (Type B cells) للانقسام السريع وإنتاج الجسيمات المضادة. والمعروف أن القلوبين المناعي (IgM) هو أول جلولبين ينتج كرد فعل للإصابة - عموماً - ثم يليه (IgG). ولقد كان المرض المثقبي يشخص في الماضي بإجراء اختبار ترسيب للبلازما - أو المصل - بمحلول كلوريد الزئبق والذي يرسب الجلوبين، وقد كان يعتقد أن هذا الاختبار خاص بالإصابة المزمنة

بالمثقبيات حتى أثبتت البحوث اللاحقة أن نفس المشاهدة يمكن الحصول عليها في العديد من الأمراض المزمنة التي تتميز بتفاعل مناعي جسيمي. ارتفاع تركيز الجلوبين في مرض المثقبيات يؤدي إلى ازدياد تركيز البلازما ولبطء أو توقف الدورة الدموية - خاصة في الشعيرات الطرفية وفي بعض الأحشاء - مما يقود لتلف شعيري منتشر أو محصور وربما كان ذلك وراء الآفات الجلدية وآفات القلب التي تشاهد في بعض الإصابات (خاصة T. brucei). أيضاً وجود كميات كبيرة من الجسيم المناعي (IgM) قد يؤدي لتلف خلوي نتيجة تفاعله مع خلايا الجسم، وتوجد شواهد عديدة على حدوث هذه العلمية في العديد من الأمراض الأخرى مثل مرض الريوماتويد (Rheumatoid) أو ما يعرف بأمراض المناعة الذاتية (Autoimmune disease) وقد يكون هذا الأسلوب الإمراضي هو ما يؤدي للآفات الكلوية والعصبية التي تشاهد في بعض الإصابات المثقبية المزمنة.

• تنشيط الأمينات الفعالة فارماكولوجيا (Pharmacologically active amines): ثبت وجود ازدياد في تركيز العديد من الأمينات النشطة فارماكولوجيا - وهي ما يعرف أيضا بوسائط الالتهاب (Inflammatory mediators) في الطورين الحاد والمزمن من الإصابة المثقبيات. ويعتقد أن الترسبات المناعية (اتحاد المستضد والجسيمات المناعية – أو المستضد وبروتينات المتممة) على سطح الخلايا الحشوية والكريات الحمراء تجذب إليها "عامل هيجمان" (Hageman Factor) والذي بعد تفعيله بالاتحاد مع المركب المناعي - يجذب ويفعل العناصر الأولية لمنظومة كاينينوجينز (Kininogenase precursors) والتي تعمل بدورها على أمينات (كاينينوجينات) خلوية كامنة، منشطة لها لتطلق كاينين (Kinin) وهو مسبب رئيس لازدياد نفاذية الشعيرات. عندما تحدث هذه التفاعلات في بطانة الشعيرات أو على مقربة منها فإن ذلك يؤدي للنزف الدقيق والمتواصل وللوذمة. لقد ثبت ارتباط ارتفاع تركيز كاينين بحالات الطفيلمية أو حدوثه بعدها بأيام قليلة، كما ارتبط بارتفاع معيارية الأجسام

المضادة المحددة ضد عترة الطفيل بل ضد المستضد المنتج في تلك المرحلة من الإصابة. كما أن تركيز كاينين يعود لمعدلاته الطبيعية بعد العلاج في الإصابات التجريبية. ولذلك فإن ارتباط التفاعل المناعي بإمراضية داء المثقبيات تكاد تكون قطعية، كما أن الأبحاث المتطورة التى تجري على هذا المرض في العديد من المراكز البحثية سوف تلقي مزيداً من الضوء على هذه الفرضية دون شك. سوف يكون لذلك أثره في فهم إمراضية الداء ومن ثم التقدم أكثر في تشخصيه، خاصة في الطور قبل العيادي. كما ستؤثر في محاولات العلاج والسيطرة.

الأعراض

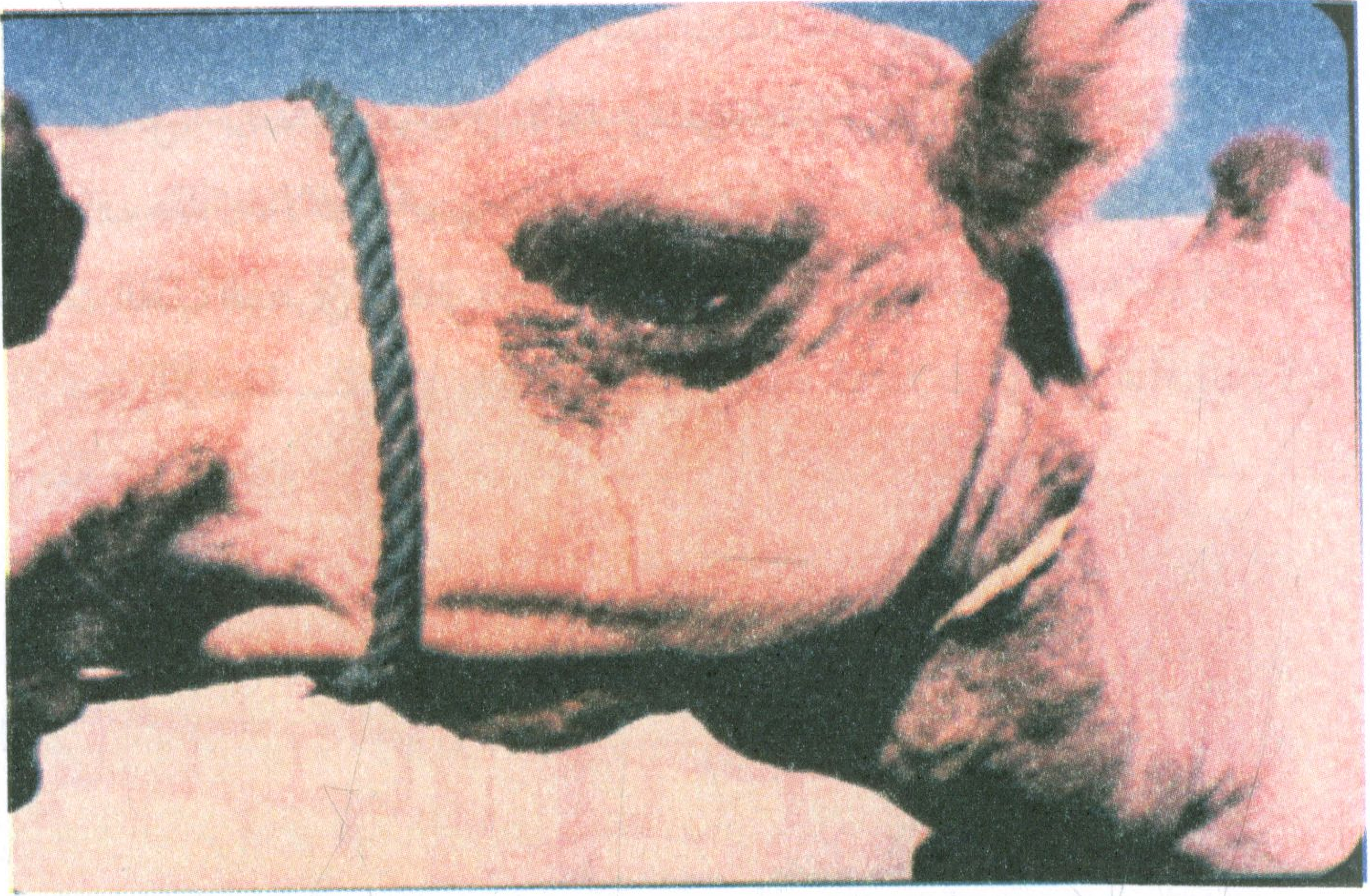
لعل ما تقدم من شرح لإمراضية الداء يعطي صورة عن تباين الأعراض المتوقعة.

من ناحية عامة، تحدث كل المثقبيات نمطين من المرض: الحاد والمزمن. يتميز المرض الحاد بفقر الدم والخمول ونوبات الحمى التي تبدأ عالية - تتواكب معها موجات طفيلمية حيث يمكن اكتشاف أعداد كبيرة من المثقبيات في مسحات الدم المصبوغة أو الرطبة. تحدث معظم حالات النفوق في هذه المرحلة خاصة في الحيوانات حديثة القدوم لمنطقة استيطان المرض وفي مواسم الذباب على وجه أخصر يتميز فقر الدم في الطور الحاد بالنمط طبيعي الصبغة وطبيعي الخلايا (normochromic-normocytic). مع انخفاض عدد الصفائح أو انعدامها وانخفاض عدد الكريات البيضاء الكلى. في الطور المزمن يتميز فقر الدم بالنمط طبيعي الصبغة وكبير الخلايا (normochromic - macrocytic) مع تزايد الكريات البيضاء خاصة العدليات والحمضيات. كما تتميز الإصابة الحادة ببعض المثقبيات (مثقبية بروس، الكنغولية) بأعراض عصبية في الأبقار (والأغنام) تشمل الرنح والعرج والتدوير ثم النفوق بأعداد كبيرة. تسبب الإصابة بمثقبية ايفانز في الإبل والخيل مرضاً حاداً في عدد قليل من الحالات يتميز بالحمى العالية وشحوب الأغشية وعدم المقدرة على الرعي والتدميع المتواصل وقد يؤدي لنفوق ٢٥٪ من الحالات المصابة (الشكل رقم٦٠).

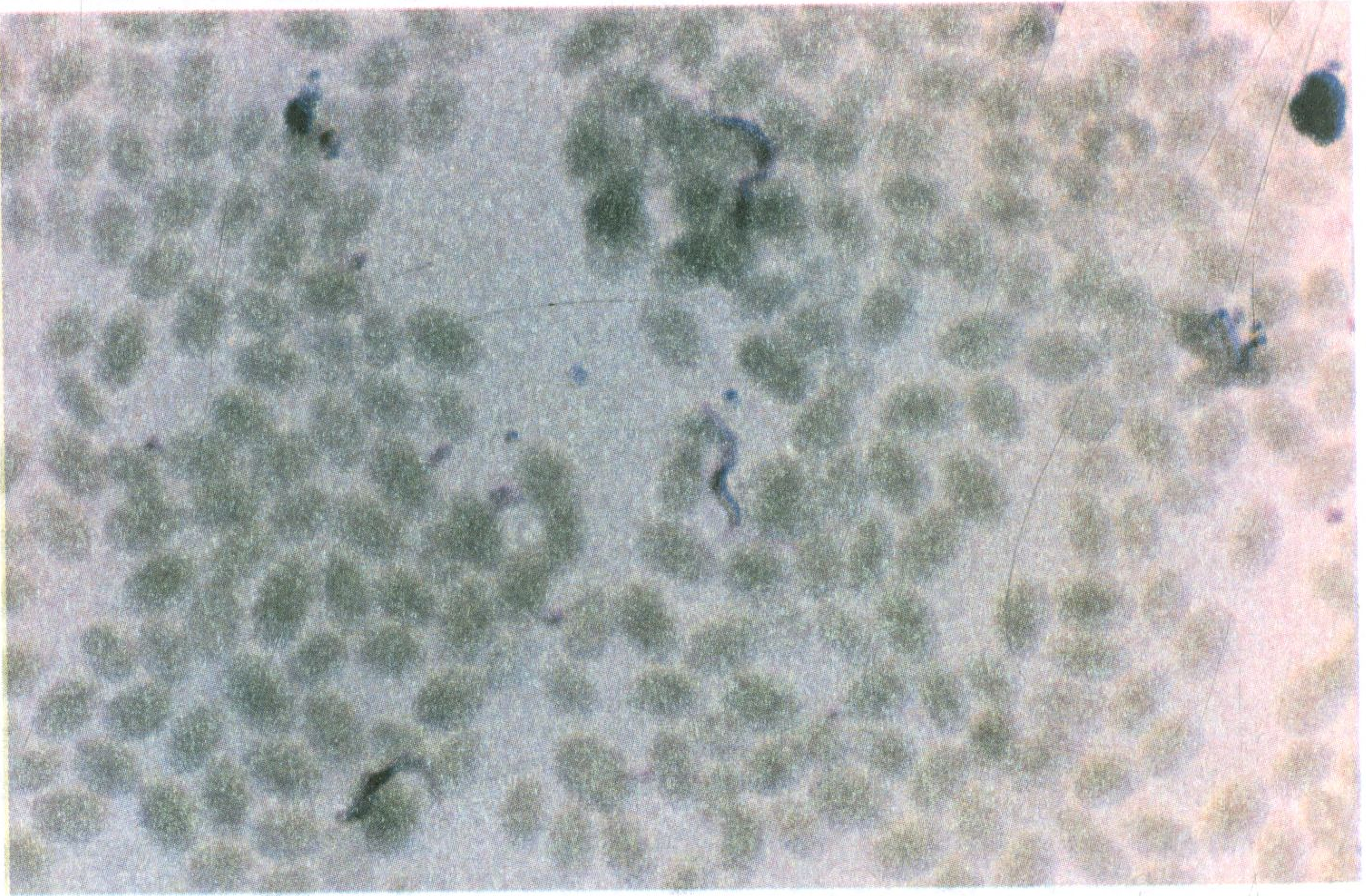
المرض المزمن بداء المثقبيات مرض هزالي، يتميز بالخمول الشديد وضعف الإدرار وفقر الدم. ولقد تعرف مربو الحيوان على النمط المزمن للمرض منذ عصور بعيدة ولذلك لا تكاد تخلو ثقافة محلية ما من اسم لهذا الطور من الداء، وقد تقدمت الألفاظ التي يعرفها به الرعاة في الهند والسودان، وفي إقليم الزولو اكتشف الباحثون أن المرض المعروف حلياً باسم "نقانا" (Nagana) في الأبقار هو إصابة مزمنة بالمثقبية الكنغولية، وتعني اللفظة في لغة الزولو "الحيوان الهابط" أو "منخفض المعنويات" مما يدل على حالة الخمول والضعف المزمنين. وفي الجزيرة العربية يستخدم الرعاة اسم "الهيم" لوصف الإبل المصابة بداء المثقبيات (T. evansi) ولعل اللفظ يرمز لحالة العطش المستمرة التي تتميز بها هذه الحيوانات وكثرة شربها للماء وعدم مغادرتها موقع الماء للرعي، وربما كان ذلك بسبب موجات الحمى المتكررة التي تتميز بها هذه الإصابة أو لعله يدل على "فقدان العزم" والخمول التي تشاهد في الطور المزمن للمرض.



الشكل رقم (٦٠،أ). إصابة المثقبيات المزمنة في الإبل: لاحظ الهزال والخمول على الناقة في مقدمة الصورة.



الشكل رقم (٦٠،ب). إصابة المثقبيات المزمنة في الإبل : لاحظ الإدماع المائي وحالة النعاس .



الشكل رقم (٦٠،ج). إصابة المثقبيات المزمنة في الإبل : مثقبية إيفانز في دم جمل (صبغة جيمسا ×١٠٠).

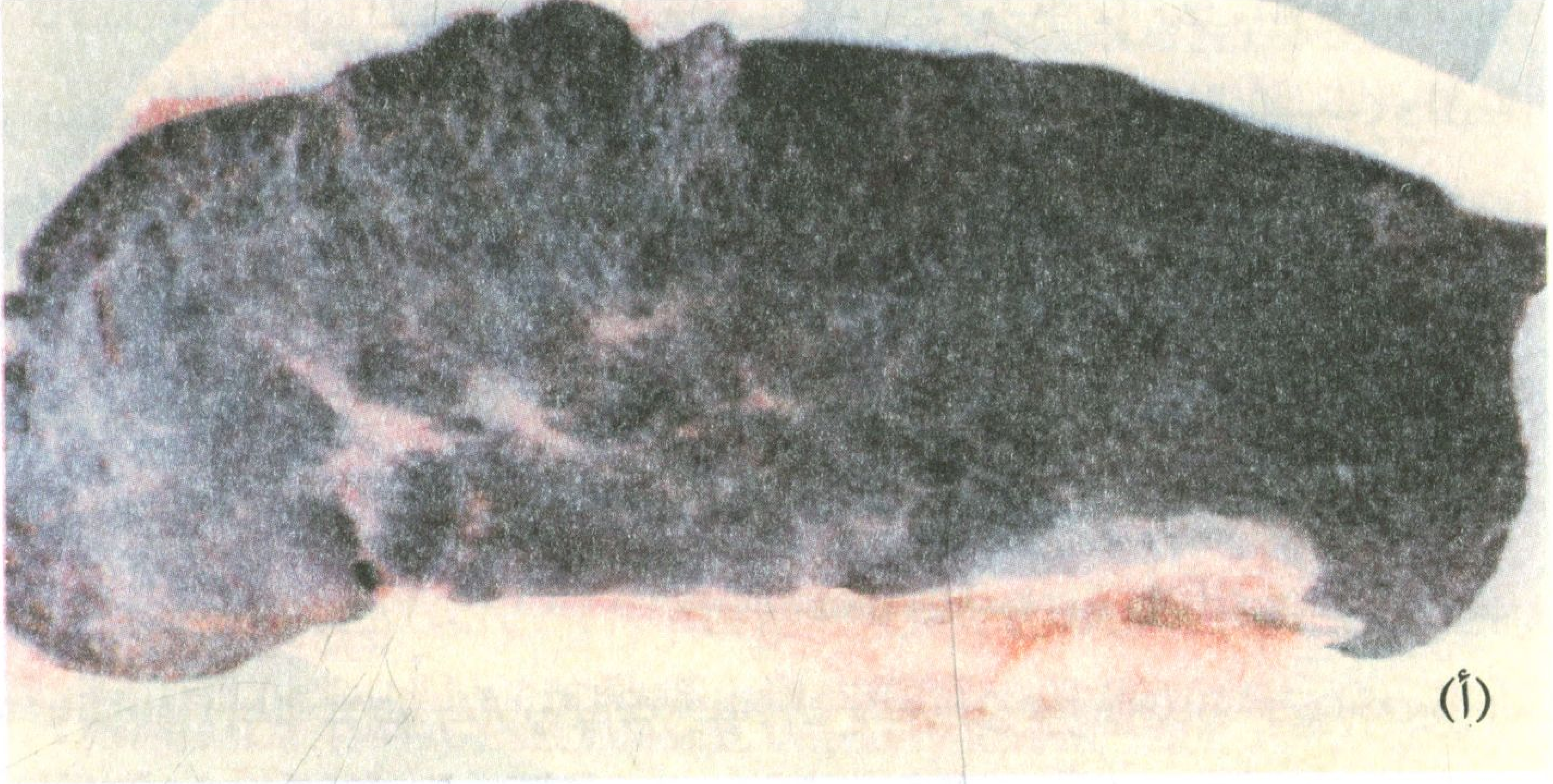
تمثل الإصابات تحت العيادية بداء المثقبيات ثقلاً هاماً من مجموع الإصابات بالعديد من الفصائل، خاصة الكنغولية في الأبقار ومثقبية ايفانز في الإبل، وتبذل مجهودات كبيرة لاكتشاف هذه الحالات لأهميتها في وبائية واستيطان المرض وهذا المبحث مجال هام من مجالات الطب البيطري الوقائي.

تتميز الإصابة بمثقبية نتن الخيل (T. equiperdum) بثلاث مراحل عيادية، أولاها مرحلة وذمة حيث تتورم الأعضاء التناسلية الخارجية ورماً ملحوظاً ويوجد إفراز مهبلي أو إحليلي مخاطي قيحي نتن الرائحة وحمى خفيفة مع ظهور تهيج جنسي مفرط (nymPhomania) في الإناث. تمتد الوذمة في الذكور من الخصيتين وإلى الصدر ويتدلى القضيب معظم الوقت، وفي الإناث، إضافة للوذمة يوجد احتقان شديد وربما تقرحات في المهبل والفرج. يستمر هذا الطور عدة أسابيع، وقد تجهض الأفراس خلال هذه المدة. الطور التالي يتميز بنشوء حالة تحساس جلدي أقرب للشرى (Urticaria) حيث تنشأ آفات وذمية صلبة تحت الجلد خاصة في منطقة الخاصرة ولكنها قد توجد في أي موقع، في شكل حلقات مستديرة جيداً وكبيرة نسبياً (قطرها ٢ - ١٠ سم) ويرمز إليها بـ" حلقة الدولار" حيث تبدأ كأن دولاراً فضياً قد زرع تحت الجلد. تظهر هذه الحلقات لعدة ساعات - أو أيام ثم تختفي لتعود ثانية، وقد يختفي الشعر في مواقع بعضها - حتى بعد اختفاء الحلقات الشروية - ما يدل على حدوثها مسبقاً. تعتبر هذه الآفة واصمة للمرض في المناطق الموبوءة أو في الخيل التي لا يعرف خلفيتها الوطنية. المرحلة الأخيرة للمرض هي مرحلة شلل يظهر أولا في عضلات الوجه وفتحات الأنف ثم ينتقل لسائر الجسم حيث يستلقي الحيوان استلقاءاً نهائياً.

يحدث نفوق لما يقارب ٧٠٪ من الحالات المصابة. لا تظهر الطفيليات في هذا المرض في الدم في كل الأوقات ، وحتى عندما تظهر في الدم فإن أعدادها قليلة قد لا يستدل عليها بالمسحات، ولكنها تظهر بكثرة في الإفراز المهبلي/ الإحليلي وفي المصل الذي يمكن أن يجمع إثر عصر حلقات الشرى الجلدي.

الصفة التشريحية والتشخيص

تتميز الآفات العيادية التي تشاهد في الإصابات الحادة بالانزفة في عدة أعضاء ، وفي الأغشية المخاطية والمصلية، خاصة في الجهاز الهضمي والعضلات والقلب والعقد اللمفية كما يشاهد تضخم الطحال والعقد اللمفية الحشوية (الشكل رقم ٦١).





الشكل رقم (٦١). الآفات التشريحية الهامة لداء المثقبيات في الإبل :آ) تضخم الطحال وشحوب لونه وبروز بعض أجزائه نتيجة فرط التنسج، ب) التضخم الملحوظ في الكبد وشحوبه وسهولة تصدعه وانتشار التنكس الدهني فيه.

المرض المزمن يتميز بابيضاض الجثة والهزال الشديد لدرجة تحول العضلات إلى مادة جيلاتينية في بعض المواقع إضافة لترهل القلب والتنكس الدهني في الكبد والكلى، كما قد تشاهد حالة يرقان خفيفة خاصة في سطح الخلب.

يشخص المرض بالمسحات الرطبة أو المصبوغة لدم يؤخذ من الشعيرات الطرفية - كالأذن أو الذيل. المسحات السالبة يجب ألا تعتبر دليلاً على عدم الإصابة؛ نسبة لوجود موجات من الطفيليمية ، وعليه يجب تكرار هذا الفحص في حالة وجود اشتباه في المرض. يستخدم البذل اللمفي بكثرة في حالة سلبية المسحات الدمية، كما تكتشف بعض الحالات فقط بعد فحص الكتلة البيضاء المتكونة في الأنبوب الشعري المستخدم لتحديد الحجم التراكمي للدم. يجرى اختبار كلوريد الزئبق المشار إليه سابقاً بخلط نقطة واحدة من مصل الحيوان لمليلتر واحد من محلول كلوريد الزئبق الثنائي (Mercu-ric chloride) المخفف (١ : ٠٠٠ , ٣٠) ورج المخلوط رجاً خفيفاً. يتكون مزيج أبيض متجانس في الحالات الموجبة، وكما تقدم فإن الاختبار غير مميز لإصابة المثقبيات، كما أنه يشير لإصابة مضى عليها أكثر من شهر على الأقل. للأغراض البحثية، وللحصول على تشخيص قاطع في الحيوان الحي فإن حقن الحيوانات التجريبية هو أفضل الخيارات. تستخدم الفئران المعملية لهذا الغرض بكثرة حيث تظهر الطفيليات في الدم خلال أسبوع - أو أكثر - حسب الفصيلة المثقبية ، بينما يحدث نفوق حاد في حالات العدوى بجرعات كبيرة. تلي الفئران في حساسيتها للإصابة الأرانب ثم خنازير غينيا والتي تمكث فيها الإصابات وقتاً أطول وتفيد أكثر في الدراسات المناعية ومن أجل الحصول على كميات وفيرة من الطفيليات أو الأجسام المضادة لمدة أطول.

تستخدم العديد من الاختبارات المصلية، وتتفاوت فوائدها التشخيصية والبحثية من طفيل لآخر ومن بلد لآخر حسب الحالة الاستيطانية للمرض. يعتبر اختبار تثبيت المتممة ممتازاً للكشف عن حالات المرض الخيلي المعروف بالدورين (T. equiperdum) وقد استخدم هذا الاختبار بنجاح لاستئصال المرض في أمريكا الشمالية منذ حوالي نصف القرن. طور أخيرا اختبار (ELISA) لاكتشاف المرض العيادي وتحت العيادي والحالات

الحاضنة في الإبل (T. evansi) ولكن الاختبار يحتاج لمزيد من التجريب الحقلي، خاصة مع وجود تفاوت كبير بين نتائجه ونتائج الاختبارات الأخرى الأكثر تحديداً للإصابة كالمسحات وحقن حيوانات التجارب. ولكن الاختبار أثبت توافقاً ممتازاً في العدوى التجريبية مما يشير لفائدة الاختبار - على الأقل - في تتبع المرض في الحيوانات التي يعرف أنها مصابة.

العلاج والسيطرة

توجد العديد من العقاقير ذات الفاعلية الجيدة ضد المثقبيات. والعقاقير إما علاجية وإما علاجية ووقائية، والمجوعة الأخيرة تعطي الحيوانات وقاية لمدة ٢ - ٦ أشهر؛ نسبة لطول بقائها في أنسجة الحيوان وتميزها بفاعلية متأنية وطويلة. ونقدم فيما يلي ملخصاً بأهم العقاقير المستخدمة في علاج داء المثقبات الحيواني:

- **الأمينات النافثولية: (Naphtholamines)**

مثل سوارمين (Surramin) وناقانول (Naganol) وانتريبول (Antrypol). تستخدم هذه العقاقير بكثرة وكعلاج مفضل لإصابات المثقبيات البروسية والايفانزية كما في دورين الخيل ويعطي الدواء بالحقن الوريدي بمعدل ١٠ - ١٢ مجم/ كجم وزن ويقود لشفاء كامل ، كما يستخدم بجرعة ٥ مجم/ كجم وزن ليعطي وقاية ضد الإصابة لمدة ٣ - ٤ أشهر تقريباً. يفضل العقار في الإبل نسبة لتحملها الجيد له ولقضائه على الإصابة العيادية إضافة لفترة الوقاية التي تتناسب مع حركة هذه الحيوانات الموسمية.

- **مجموعة فينانثردين (Phenanthridines)**

وتستخدم هذه العقاقير بكثرة ضد المثقبية الكنغولية والناشطة، وأشهرها بروميد هوميديوم (Homidiumbromide) والمعروف أكثر باسمه التجاري (إثيديوم) (Ethidium) والمركب اللصيق به كلوريد الهوميديوم (Homidium chloride) والمعروف باسم نوفيديوم (Novidium). في العادة فإن جرعة واحدة تكفي للقضاء على المثقبية الكنغولية أو الناشطة في الأبقار (و الكلاب والخيل). يعطي الدواء بجرعة ٥ , ٠ - ١ مجم/ كجم وزن بالحقن الوريدي، وقد تحدث أعراض تسمم في بعض الأبقار خلال نصف ساعة إلى ساعة من

الحقن ولكنها لا تؤدي للنفوق، ولكن في الخيل تحدث أعراض قاسية أحيانا ولذلك يحبذ تقسيم الجرعة للخيل إلى ٣ - ٤ جرعات تعطي خلال يومين أو ٣ أيام. يعطي هوميديوم وقاية قصيرة ضد الإصابة تتراوح بين الشهر والشهرين. عندما تكتشف مقاومة مثقبية ضد هوميديوم يجب استخدام دايمينزين أو أيسوميتاميديوم (Isometa-midium). أيضاً من مركبات فينانثردين عقار برروميد بايريثديوم (Pyrithidium bromide) والمعروف أكثر باسم بروثيديوم (Prothidium) ويستخدم بكثرة في شرق أفريقيا لعلاج الإصابات بالمثقبية الكنغولية والناشطة وبصورة أقل مثقبيه بروس بجرعة ٢ مجم/ كجم وزن بالحقن تحت الجلدي أو العضلي العميق كمحلول ٤٪. ويعطي بروثيديوم وقاية للحيوانات قد تصل إلى ٣٠٠ يوم في حالة اعتدال أو قلة كثافة الذبابة الناقلة (تسى تسى) ولكن في موسم اشتداد الذباب فإن الوقاية قد لا تتجاوز ١٢٠ - ١٥٠ يوم. كثرة استخدام هذا العقار تؤدي لنشوء مقاومة ضده؛ المثقبيات المقاومة لبروثيديوم تقاوم أيضا سائر أفراد مجموعة فينانثريدين. العترات المقاومة لبروثيديوم تعالج بدايمينازين أو أيسوميتاميديوم.

يعطي عقار أيسومايتاميديوم (Trypamidium) (Samorin) بجرعة ١ - ٥ مجم/ كجم وزن بالحقن العضلي العميق لعلاج المثقبيات النشطة والكنغولية والبروسية في جميع الحيوانات ، بما في ذلك الكلاب، في المناطق الموبوءة .

العقار جيدا جداً ، ماعدا تسببيه آفات محدودة في موقع الحقن، والمثقبيات المقاومة لهذا العقار تعالج بدايمينازين.

- **مجموعة دايمينازين (Diamidine) – (Diminazine)**

وأشهرها دايمينازين اسيتيورات (Diminazine aceturate) والمعروف أكثر بـ: برينيل (Berenil) وهو دواء فعال ويعقم الحيوان من إصابات الكنغولية والنشطة ، كما يعالج إصابات البروسية ومثقبية ايفانز، ويعطي بالحقن العضلي العميق بجرعة ٣,٥ مجم/ كجم وزن؛ يسبب الدواء تفاعلات موضعية في الخيل ولا يحبذ استخدامه في الإبل لتسببيه سمية جهازية. برينيل ليس له فاعلية وقائية؛ لأن العقار يحرك سريعاً خلال

وعبر الجسم ولكنه يمتاز بعلاج الحالات التي تقاوم العقاقير الأخرى. قد تلاحظ مقاومة لبرينيل أحيانا ويجب رفع الجرعة في هذه الحالات لتجنب تأصيل المقاومة أو انتشارها، كما يمكن استخدام ايسوميتامديوم للحالات المقاومة لبرينيل.

• **مجموعة مركبات كوينيورونيوم Quinuronium sulphate**

وأهمها في علاج المثقبيات مركبات كبريتات كوينبايرامين (Quinpyramine sul-phate) وهو الدواء الشهير بـ : انتريسايد (Antrycide) ويستخدم منه ثلاثة أملاح: ميثايل سلفات أنتريسايد (Antrycide methyl sulphate) والكلوريد (Antrycide chlo-ride) ومركب من الملحين (Pro-salt). يعطي مركب ميثايل سلفات انترياسيد كمحلول ١٠٪ بالحقن تحت الجلدي بجرعة ٥ مجم/ كجم وزن لعلاج كافة المثقبيات في الإبل والأبقار والأغنام. تحدث تفاعلات جهازية وموضعية في الخيل،ومن الأفضل تقسيم الجرعة إلى جزأين أو ثلاث تعطى كل ٦ ساعات. يستخدم آيسوميتاميديوم لعلاج الحالات المقاومة للمركب.

يستخدم كلوريد كوينبايرامين (أو كلوريد انتريسايد): (Antrycide chloride) وقائياً للأبقار والإبل في تخوم السافنا وعند اشتداد موسم الذباب في منطقة السافنا الغنية، ويستخدم عادة في تركيبة تشمل ميثايل سلفات انتريسايد حيث يكونان سوياً ملحاً متحداً (Pro-Salt) ذو فاعلية علاجية ووقائية؛ نسبة لبطء امتصاص الكلوريد من موقع الحقن تحت الجلدي. يعرف المركب بترايكوين (Triquin) ويعطي بجرعة ٧,٤ مجم/ كلجم وزن تحت جلدياً ، ويعقم الحيوان المصاب من المثقبيات، خاصة مثقبيات ايفانز وبروس كما أنه يمنع الإصابة لمدة ثلاثة إلى أربعة أشهر.

• من المركبات الحديثة لعلاج المثقبيات مركب سيملارسان (Cymelarsan) وهو مركب زرنيخي يتميز بفاعلية ممتازة ضد مثقبية إيفانز في الإبل. يعطي الدواء بالحقن العضلي بجرعة ٠,٢٥ مجم/ كجم وزن. الجرعة النهائية كبيرة الحجم (حوالي ٢٠ مل) كما أن العقار غير مستقر في حالة الذوبان مما يحتم حل كل جرعة قبل الحقن مباشرة. ولكن ما عدا ذلك فالدواء حسن الأداء في الإبل، دون وجود أعراض تسمم أو مقاومة.

العلاج المساعد يجب أن يشمل مركبات الحديد والفيتامينات بالحقن العضلي والوجبة الغنية بالبروتين والسكريات والمعادن طوال فترة النقاهة.

نظرياً، فإن مكافحة المرض ممكنة وذلك بالقضاء على النواقل وتدمير مواطنها، ولكن في الواقع فإن اتساع المنطقة التي تتوالد فيها ناقلات المرض، وهجرة الحيوانات البرية والمستأنسة والرعي المفتوح والمتنقل، كلها عوامل تحد من هذا الخيار.

ويمكن للقارىء أن يستزيد حول طرق مكافحة المرض من مراجع الطب الوقائي. وباستخدام العقاقير، فقد أمكن للمزارعين في جنوب شرق أفريقيا وأحراش أمريكا اللاتينية من استغلال المراعي الطبيعية الجيدة والمتوفرة طوال العام لتربية الحيوانات ولكن بتكلفة قد تكون عالية بعض الشيء.

تجرى أبحاث هامة في العديد من المراكز البحثية بغرض تحضير لقاح ، ورغم الإحباطات التي سببها اكتشاف الطفرة المستضدية متعددة الخطوات والتي تميز المثقبيات فإن العديد من الباحثين مازالوا يدأبون لتحقيق هذا الأمل.

إصابة أنابلازما
Anaplasmosis

المسبب والإمراضية

توجد فصيلتان من الجنس أنابلازما (Anaplasma) هما مارجنال (أي الطرفية) (A. marginale) وتسبب المرض في الأبقار والعديد من المجترات البرية، وسنترال (أي المركزية أو الوسطية A.centrale) وتعرف الآن بالغنمية (A. ovis) وتسبب مرضاً تحت عيادي في الأغنام والماعز. ينتشر الطفيلان - ويوجدان سوياً في جنوبي ووسط وشرق أفريقيا، وفي استراليا والولايات المتحدة والأقطار السوفيتية وفي أجزاء متفرقة من أمريكا اللاتينية، خاصة الجزر الكاريبية. تنتقل الإصابة بالقراد من عدة أجناس، خاصة (Dermacenter) و (Booplilus) كما تنتقل آلياً بواسطة الذباب العاض خاصة ذباب الخيل (Tabanus sp.). تشكل الحيوانات البرية عائلاً مهماً للطفيل - دون ظهور أعراض عليها.

المرض عبارة عن فقر دم حلدمي، نتيجة تكاثر الطفيل في الكريات الحمراء؛ وتتمتع الحيوانات الأقل عمراً (حتى سنة) بمناعة جيدة بحيث تصاب بالطفيل من عمر باكر دون وجود أعراض. أقسى حالات المرض تشاهد في الأبقار في حوالي السنة الثالثة من العمر أو أكبر.

الأعراض

المرض في معظم الإصابات تحت حاد حيث يلاحظ ارتفاع طفيف في درجة الحرارة (٥ , ٤٠مْ) قد يستمر لمدة أسبوعين، وفقر دم ويرقان خفيف. بعض الحيوانات تنفق في هذا الطور، ولكن الغالبية تستمر مقاسية لأعراض الهزال وضعف الشهية مع الشحوب الشديد في الأغشية واليرقان. الأبقار كبيرة العمر تصاب بنمط حاد أو فوق حاد في معظم الأحيان وترتفع درجة حرارتها ارتفاعاً شديداً (٤١ - ٥ , ٤١مْ) مع اللهث وشحوب الأغشية القاسي واليرقان الملحوظ. كما تصاب بعض الحالات بأعراض عصبية تتميز بالمهاجمة واضطراب الحركة والسقوط المتكرر وتشاهد هذه الأعراض قبل النفوق بوقت قصير.

الأغنام - وخاصة الماعز - تقاسي النمط الحاد من الإصابة في حالة وجود مرض آخر - الديدان الداخلية أو الالتهاب الرئوي المزمن - وتنفق بعد وقت قصير من الاعتلال، يتميز باليرقان وشحوب الأغشية والحمى العالية والأعراض العصبية، أهمها الرجفة وتقلص عضلات الوجه - خاصة الشفاه واتساع حدقة العين اتساعاً ملحوظاً وحركات الفك السريعة. المرض المزمن الذي يشاهد بعد النجاة من الطور الحاد في الأبقار (والأغنام) يتميز بالهزال الشديد وانخفاض الخصوبة والخمول.

الصفة التشريحية والتشخيص

أهم المشاهدات المرضية العيانية هي ابيضاض الجثة والهزال وتضخم الكبد وتلونها بلون برتقالي غامق وتضخم الطحال وتميؤ نسيجه مع وجود انزفة في عضلة القلب.

يشخص المرض بصبغ شرائح الدم الرقيقة بصبغة جيمسا ويفضل الدم الطرفي على انطباعات الأحشاء أو القلب. يشاهد الطفيل كنقط صغيرة على الحواف الخارجية

لكريات الدم الحمراء (A. marginale) أو في وسطها (A. ovis).

تستخدم العديد من الاختبارات المصلية ، خاصة تثبيت المتممة للكشف عن الحالات الحاضنة ولإجراء المسوحات الوبائية، كما يستخدم اختبار التألق المناعي لإيضاح الطفيل في الأنسجة ومسحات الدم.

العلاج والمكافحة

يستجيب المرض الحاد للحقن بالتتراسايكلين (٦ - ١٠ مجم/ كجم وزن) مرة واحدة ولكن من المعتاد تكرار الجرعات يومياً لمدة ٣ أيام.

العلاج المساعد يشمل نقل الدم الكامل (٢٠٠ - ٥٠٠ مل وريدياً ببطء) والمقويات (مركبات الحديد وفيتامينات (ب) المركب). يجب تجنب تحريك أو مطاردة الحيوانات لأن ذلك يؤدي لفشل القلب الحاد.

تبذل العديد من المحاولات للتخلص من حالة حضن الطفيل إثر الإصابات الحادة التي لا تؤدي للنفوق. تستخدم لهذا الغرض جرعات كبيرة من تتراسايكلين (١٠ - ٣٠ مجم/ كجم وزن) لمدة ١٠ - ١٥ يوم أو جرعة كبيرة (٢٢مجم/ كجم وزن) بالوريد لمدة ٥ أيام ويؤدي هذا البرنامج التجريعي لتعقيم الحيوانات من الطفيل ولكنه مكلف وصعب التنفيذ في القطعان الكبيرة.

يمكن تحقيق نفس النتائج بالتجريع الفمي (في الطعام أو الماء) بكلورتتراسايكلين (١٠ مجم/ كجم وزن) لمدة ٤٠ - ٥٠ يوم أو جرعة يومية بمعدل ٨ مجم/ كجم وزن لمدة ١٢٠ يوم.

انتشر مؤخراً استخدام اميدوكارب (Amidocarb) لعلاج حالات المرض الحاد (٣ مجم/ كجم وزن) ورغم فعاليته في ذلك، إلا أن العقار لا يعقم دم الحيوان من الطفيل ويظل حاضناً له، وتكرار الجرعات (٣ – ٤ مرات) مع أنه يحقق هذا الهدف في معظم الحالات إلا أنه يؤدي لنشوء مقاومة للعقار من طفيليات بابيزيا - خاصة B. bigemina ولذلك لا ينصح به في المناطق الموبوءة بالطفيل الأخير.

يستخدم التحصين بكثرة لرفع مناعة الحيوانات في استراليا وأمريكا اللاتينية

والولايات المتحدة حيث يسبب المرض خسائر اقتصادية جمة. توجد عدة لقاحات حية كاملة الفوعة وحية موهنة وميتة. ينبني اختيار اللقاح المناسب على وبائية المرض ونوع النشاط الإنتاجي وأنواع وكثافة القراد الناقل. كما أن لكل نوع من اللقاحات محاسن وعيوب ولعل أهمها، إجمالا -هو أن اللقاحات الحية قد تنقل الإصابة لحيوانات سليمة -إذا لم تحصن - بواسطة القراد، كما أن اللقاحات الموهنة والمعطلة لا تؤدي لمناعة قوية بحيث تمنع المرض العيادي بصورة كاملة بل تؤدي لحالة مناعة وسطية مما يستدعي إعادة التحصين مرتين - أو ثلاث - سنوياً.

إصابات أوليات مختلفة

توجد العديد من الدراسات التي تشير إلى الإصابة بمختلف الأوليات في الحيوان المزرعي من حين لآخر، وقد ازدادت في الآونة الأخيرة وتيرة رصد حالات متفرقة تسببها أوليات لم تكن تحظي بالاهتمام كعوامل إمراضية هامة. وقد يكون ذلك راجعاً لزيادة الاهتمام بصحة الحيوان المزرعي وتكثيف التشخيص - خاصة بعد النفوق - أو ربما يكون السبب تطور أساليب التشخيص - خاصة المناعي والنسيجي - إثر انتشار استخدام المجهر الإالكتروني.

من الأوليات التي تحظي باهتمام متزايد الجنس كربتوسبوريديا -أي المتبوغات الخفية (Cryptosporidia) وهي أوليات شديدة الصلة بجنس كوكسيديا، ولكنها أدق، واكتشفت أولا في أمعاء الجرز وخنازير غينيا واعتبرت من طفيليات القوارض إلا أنها اكتشفت لاحقاً مرتبطة بحالات إسهال والتهاب معوي حاد، وأحياناً قاتل - في العجول الصغيرة (٧ - ١٥ يوم) ثم حيران الإبل. وحتى الآن لا يعرف عل وجه التحديد دورها في إمراضية الحالات التي تعزل منها ؛لأن وجودها كان دوماً مرتبطاً بمسببات أخرى مثل روتافيروس والعصوية القولونية. وقد أثبتت الدراسات المجهرية الدقيقة تكاثر هذه الطفيليات في الخلايا الطلائية لمخاطية المعي، مسببة ضمور الخملات. نجحت الإصابات التجريبية بهذا الطفيل أو الروث الملوث به - في إحداث التهاب معوي نزلي وإفراز كميات كبيرة من الكيسات في العجول والحملان مما دل على إمكانية اشتراكها

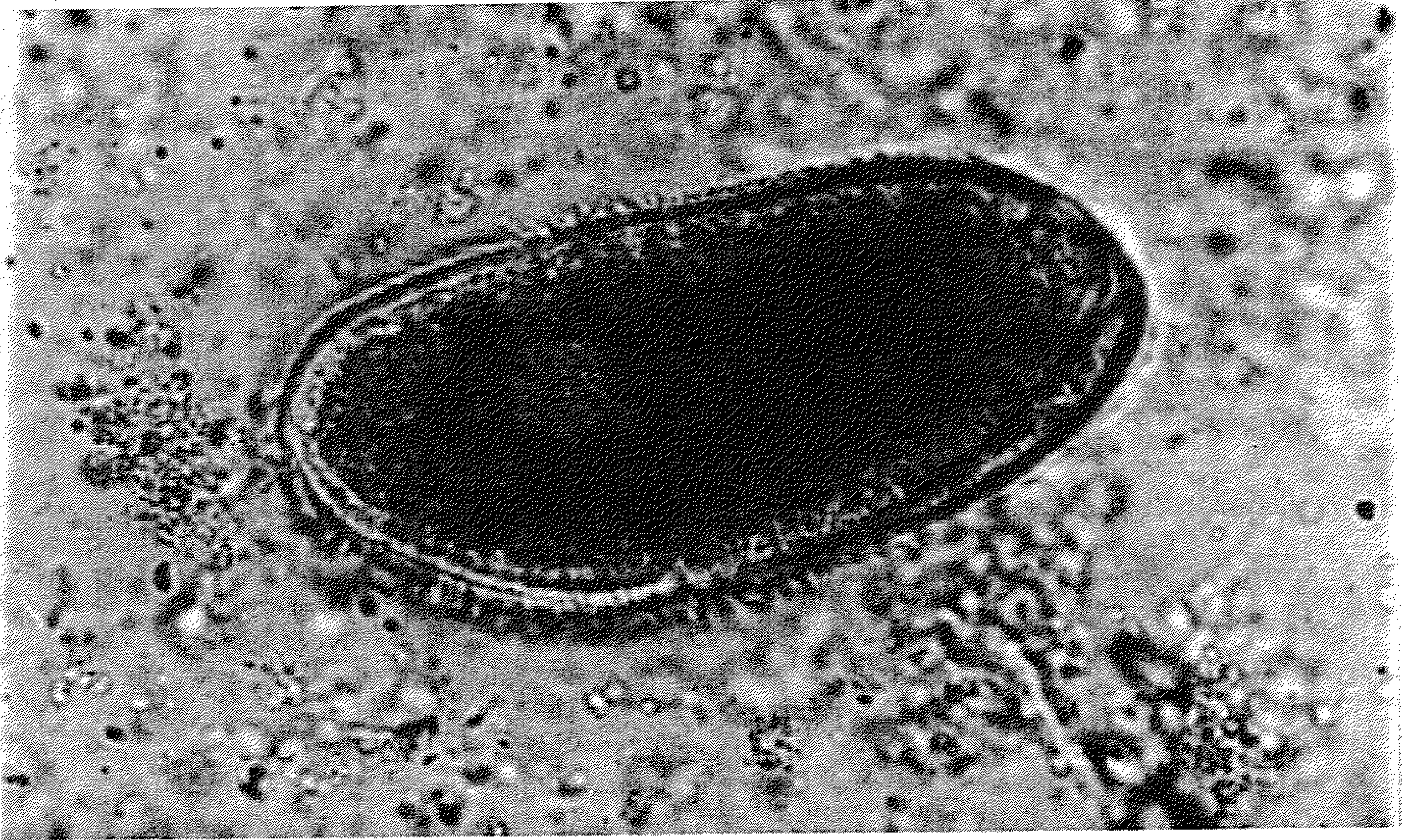
في تهيئة معي الحيوان للإصابة بميكروبات أخرى - قد تكون أصلا موجودة هناك دون إمراضية، كما أثبتت هذه التجارب أن الطفيل ليس محدد العائل.

ازدادت في الآونة الأخيرة أيضاً معدلات إصابة الإنسان بهذا الطفيل، مسبباً أعراضا قد تشخص كالتهاب معوي بكتيري؛ وقد كانت أول حالة بشرية مثبتة في طالب طب بيطري ساعد في تمريض عجول مصابة بالتهاب معوي.

يعزل طفيل آخر شبيه بكوكسيديا من آفات جلدية في الأبقار والخيل والحمير في أفريقيا وجنوبي أوروبا وأمريكا الشمالية ، ويعرف بـ (Besnoitia) والمرض الذي يسببه شبيه جداً بالجرب للحد الذي جعل الكثيرين ينسبون لهذا الطفيل معظم حالات الجرب التي لا تستجب لعلاج الجرب المألوف وتعطي نتائج سالبة لفحص الحلم. يسبب الطفيل أعراض جهازية في الأبقار: حمى وتدميع وارتفاع في النبض والتنفس ثم تنتشر على سطح جلد الحيوان أورام كبيرة مؤلمة خاصة في المواقع التحتية للبطن وباطن الفخذ، مع تورم العقد اللمفية السطحية والإسهال. وقد أدت الإصابة للإجهاض في بعض الحالات ، كما تبع ذلك العقم. من العلامات الواصمة للإصابة بهذا الطفيل نشوء حويصلات بيضاء اللون في غشاء الملتحمة خاصة عند منطقة الالتحام مع الصلبة، كما في تجويف الأنف أحيانا. توجد الكيسات الطفيلية كوكسيدية الشكل في الآفات الجلدية وفي الملتحمة والأنف، كما وجدت في مهبل ورحم إحدى الأبقار التي نفقت. بعض الحيوانات تصاب إصابات مزمنة تتميز بالتهاب جلدي منتشر، حيث يلاحظ ازدياد سمك الجلد والتقشر وسقوط الشعر في مواقع واسعة. يتكاثر الطفيل طبيعياً في أمعاء القطط والتي تفرز الكيسات المعدية في الروث ولكن طرق انتقاله للحيوان غير مدروسة.

ازدادت أيضاً في السنوات الأخيرة معدلات اكتشاف الطفيل الأولي بلانتيديوم (Balantidium coli) وهو من رتبة المهدبات (Ciliophora) مرتبطاً مع حالات الإسهال والهزال في الحيوانات الرعوية، خاصة الأغنام والإبل (الشكل رقم ٦٢). وقد اكتشفنا وآخرون هذا الطفيل النشط ودائب الحركة في أمعاء وكرش الإبل والأغنام كثيراً،

خاصة في بداية موسم الأمطار مما أوحى بوجود عائل بري لهذا الطفيل يتزايد أو يزداد احتكاكه بالحيوانات الرعوية في موسم الأمطار. المعروف أن هذا الطفيل موجود طبيعياً في أمعاء الخنازير وفي حوالي ١٪ من البشر حيث يسبب مرضاً شبيهاً بالدسنتاريا، وربما أدى لتقرح معوي. وانتقال هذا الطفيل للمجترات- وفي البيئة شبه الصحراوية مرتبطاً بحالات الالتهاب المعوي يستوجب المزيد من الدراسة.



الشكل رقم (٦٢). الطفيل المهدب : بلانتيديوم Balantidium من روث جمل مصاب بالتهاب معوي مزمن . إمراضية هذا الطفيل غير معروفة قطعياً ، ولكن تواتر عزله من روث حيوانات مريضة (×٢٠٠).

المراجع

Ajayi, J.A. and Todd, A.C. (1977). Relationships between two levels of aureomycine- sulphamethazine supplementation and acquistion of resistance to ovine coccidiosis. British Veterinary Journal, 133,166.

Chapman, H.D. (1974). The effects of natural and artificially acquired infections with coccidia in lambs. Research in Veterinary Science, 16,1.

Mahmoud, O.M., Haroum, E.M. and Salman, A. (1994). Hepatobiliary coccidiosis in a dairy goat. Veterinary Parasitology, 53, 15.

Younis, Y. A. (1992). Coccidiosis in camels: parasitological and pathological observations. Veterinary Parasitology, 51, 67.

Aitkin, I.D. (1983). Toxoplasmosis. In : Sheep Diseases. W.B. Martin, I.P. Aitkin, and J. Stobo, (eds). Blackwell Scientific. p. 158.

Blewet, D.A. and Watson, W.A. (1984). The epidemiology of ovine toxoplasmosis: observations on outbreaks of clinical toxoplasmosis in relation to possible mechanisms of transmission. British Veterinary Journal, 140,54.

Buxton, D. et al. (1981). Perinatal changes in Toxoplasma infected lambs. Research in Veterinary Science, 3, 170.

Buxton, D. et al. (1998). Trial of a novel experimental Toxoplasma iscon vaccine in pregnant sheep. British Veterinary Journal 145, 451.

Frenkel, J.K. (1973). Toxoplasmosis: parasite life cycle. pathology and immunology. In: The Coccidia and Related Genera, Hammond, D.M. and Long, P.L. (eds). Butterworth, London, p. 343.

Bigalke, R.D et al (1979). Hemotropic diseases. Journal of South African Veterinary Association. 50, 283 and following (22 papers).

Callow, L.L. (1977). Vaccination against bovine babesiosis. In : Immunity to Blood Parasites of Animals and Man. L.H. Millers, J.A. Pino, J.J. McKelvey (eds). Plenum, London. pp. 121-149.

Norval. R.A.I., Fivaz, B.H. and Lawrence, J.A. (1983). Epidemiology of tick-borne diseases of cattle in Zimbabwe. Tropical Animal Health and Production,15, 87.

Soulsby, E.J.L. (1982). Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals. 7th ed. Bailliere – Tindall, London. pp. 706 – 1737.

Van den Bossche, P. and Mdenge, D. (1999). The effect of short-interval Deltamethrin applications to control tsetse on the seroprevalence of babesiosis in cattle. Tropical Animal Health and Productioin, 31,215-222.

Barnett, S.F. (1977). Theileria. In: Parasitic Protozoa. J.P. Kreir, (editor). Academic Press, New York, pp 63-113.

Gubbels, M.J.M Viseras, J. and Jongejan, F. (2000). Characterization of attenuated Theileria annulata vaccines from Spain and the Sudan. Annals of New Your Academy of Sciences, 916, 521.

Levine, N.D. 1973. Protozoan Parasites of Domestic Animals an of Man. 2nd Edition. Burgess, Mineaplolis. pp 406 – 432.

Pipano, E., and Shap, V. (2000). vaccination against tropical theileriosis. A review. Annals of New York Academy of Science, 4, 185.

Schein, E. and Voigt, W.P. (1979). The chemotherapy of Theileriasis. Acta Tropica, 36, 391.

Viseras, J., Fernanddez, G.P. (1999). Studies on theileriosis in southern Spain. Parastiologia, 41,111.

Cross, C.M.M. (1977). Antigenic variation in trypanosomes. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 26,240.

Fiennes, R.N. (1970). Pathogenesis and pathology of animal Trypanosomaisis .

In: H.W. Mulligan(ed) The African rypanosomiasis. George, Allan and unrin, London, 729-750.

Luckins, A.G. (1993). Diagnostic Methods in trypanosomiasis of Livestock. In: Improving the Diagnosis and Control of Trypanosomaisis and other Vector-Bone Disease of livestock using Immunoassays. IAEA-TECDC. 707.27.

Mahmoud, M.M. and Gray A.R. (1980). Trypanosomiasis due to T. evansi a review of recent research. Tropical Animal Health and Production 12,35.

Nagle, RB. et al (1974). Experimental infection with African trypanosomes, 6: Glomerulonephritis involving the alternate pathway of complement activation. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 23,15.

Omer, O.H. Magzoub, M. et al. (1998). Diagnosis of Typanosoma evansi in Saudi Arabian camels by passive haemagglutination and Ag-ELISA. Journal of Veterinary Medicine B, 45, 627.

Sulieman, H.B, and Fieldman, B.F, (1989). Pathogenesis and etiology of anaemia in trypanosomiasis with special reference to T. Brucei and T. evansi. Veterinary Bulletin, 59, 206.

Ulenberg, G, (1998). A field guide for the diagnosis treatment and prevention of animal trypanosomiasis. Rome. Italy, FAO, 156 p.

Espana, E. and Espana, C. (1963). Anaplasma marginale: further studies of morphologic features with phase contrast and light microscopy. American Journal of Veterinary Research, 14, 713.

Ristic, M. (1968). Bovine anaplasmosis. In: Infections Blood Diseases of Man and Animals. D. Weinmaun and M. Ristic (editors), Academic Press, New York, PP. 478-542.

Roby, T.O. and Mazzole, V. (1992). Elimination of the carrier state in bovine anaplasmosis with amidocarb. American Journal of Veterinary Research 53,193.

Abbas, B, Idris, S.O. (1987). Balantidium coli in pastoralist camels with acute

enteritis. Sudan Journal of Veterinary Science and Animal Husbandry 32, 16.

Ali, B.H. (1988). Balantidium coli in camels. Veterinary Record 110, 106.

Anus, K.W. (1983). Cryptosporidiosis in man, domestic animals and birds; a review. Journal of the Royal Society of Medicine, 76, 62.

Collins, G.H. and Crowford.,S./J.s. (1990). Besnoitiosis in adult cattle. New Zealand Veterinary Journal 46, 288.

Hussien, M.F. and Haroun, E.M. (1975). Bovine cutaneous besnoitiosis in the Sudan: A case report. British Veterinary Journal 131,85.

Tzipori, S. (1981). Cryptosporiduim: A possible cause of acute enteritis in suckling calves. American Journal of Veterinary Research 42,1400.

حاشية رقم ١: المعدلات الطبيعية لمكونات الدم في الحيوانات

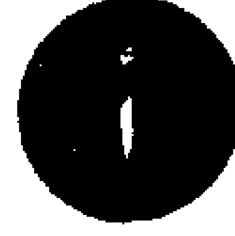
	أغنام	خيل	إبل	أبقار
هيموجلوبين (جرام/ ١٠٠ مللتر)	٩,٠ - ١٥,٠	١١,٠ - ١٩,٠	١٠ - ١٥	٨,٠ - ١٥,٠
حجم مضغوط (٪)	٢٧,٠ - ٤٥,٠	٣٢,٠ - ٥٣,٠	٢٥ - ٣٦	٢٤,٠ - ٤٦,٠
كريات حمراء (ميكرولتر) RBC	٩,٠ - ١٥,٠	٦,٨ - ١٢,٩	٦,٥ - ١٤,٦	٥ - ١٠
متوسط حجم الكرية الحمراء (فيمتولتر)MCV	٢٦,٠ - ٤٠,٠	٣٧,٠ - ٥٨,٥	٢٦,١ - ٥٧,٧	٤٠ - ٦٠
متوسط وزن هيموجلوبين الكرية (بيكو جرام)	٨,٠ - ١٢,٠	١٢,٣ - ١٩,٧	٨,١ - ٢٨,٧	١١,٠ - ١٧,٠
متوسط تركيز هيموجلوبين الكرية (جرام/ ١٠٠ مللتلر)	٣١,٠ - ٣٤,٠	٣١,٠ - ٣٨,٦	٦٣,٦ - ٣٧,١	٣٠,٠ - ٣٦,٠
الصفيحات (١٠٥x/ ميكرولتر)	٢,٥ - ٧,٥	١,٠ - ٣,٥	-	١,٠ - ٨,٠
عدد الخلايا البيضاء الكلي (عدد/ ميكرولتر)	٤,٠٠٠ - ١٢,٠٠٠	٥,٠٠٠ - ١٤,٠٠٠	٨,٦٠٠ - ١٣,٠٠٠	٤٠٠٠ - ١٢,٠٠٠
عدليات بالغة (عدد/ ميكرولتر)	٧٠٠ - ٦٠٠٠	٢٠٠٠ - ٨,٠٠٠	٢٤٩٠ - ٦٥,٠٠	٦٠٠ - ٤٠٠٠
عدليات يافعة (عدد/ ميكرولتر)	نادرة	٠ - ١٠٠	،-	٠ - ١٢٠
لمفاويات (عدد/ مكرولتر)	٢,٠٠٠ - ٩,٠٠٠	١٥٠٠ - ٧٧٠٠	٢٥٨٠ - ٨٠٦٠	٢٥٠٠ - ٧٥٠٠
أحاديات نواة (عدد/ ميكرولتر)	٠ - ٧٥٠	٠ - ١٠٠٠	٥١٦ - ١٤٣٠	٢٥ - ٨٤٠
حمضيات (عدد/ ميكرولتر)	٠ - ١٠٠٠	٠ - ١٠٠٠	١٧٢ - ٩١٠	٠ - ٢٤٠٠٠
قاعديات (عدد/ ميكرولتر)	٠ - ٣٠٠	٠ - ٢٩٠	قرب صفر	٠ - ٢٠٠
بروتين مصلي كامل (جرام/ ١٠٠ مللتر)	٦,٠ - ٧,٥	٥,٨ - ٨,٧	٥,٤ - ٧,٠	٦,٠ - ٨,٥
ليفني (فيرفيوجين) (ملجرام/ ١٠٠ مللتر)	١٠٠ - ٥٠٠	١٠٠ - ٤٠٠	٣٠٠ - ٦٠٠	٣٠٠ - ٧٠٠
ألبومين (جرام/ لتر)	٢٤ - ٣٠	٣٠ - ٣٨	٢٦ - ٣٤	٢١ - ٣٦
جاما جلوبين (جرام/ لتر)	٩ - ٣٨	٩ - ١٥	٨ - ٢٥	١٦ - ٣٢

حاشية رقم ٢: المعدلات الطبيعية لبعض المكونات الكيميائية للدم في الحيوان المزرعي

	أغنام	خيل	إبل	أبقار
صودوم (مليمول/ لتر)	١٦٠-١٤٥	١٥٠-١٣٠	١٣٦-١٦٠	١٥٢-١٣٢
بوتاسيوم (مليمول/ لتر)	٥,٩-٤,٨	٥,٠-٣,٠	٥,٣-٣,٣	٥,٨-٣,٩
كلور (مليمول/ لتر)	١١٠-٩٨	١١٠-٩٨	١١١-٩٢	١١٠-٩٥
كالسيوم (مليمول/ لتر)	٣,٢-٢,٨	٣,٤-٢,٨	٣,٥-٢,٧	٢,٦٢-٢,٠
فوسفور (مليمول/ لتر)	٢,٢٥-٢,٣	١,٨-١,٠	٢,٨-١,٥	٢,٢٥-١,٣
مغنيزيوم (مليمول/ لتر)	١,٠٠-٧٨.	١,٠٠-٧٥.	١,٤-٨٢.	١,٤٤-٥.
حديد (ميكرومول/ لتر)	٤٠-٣٠	٣٦-١٦	٢٢-١٧	٢٩-١٠
يوريا (مليمول/ لتر)	٧,٠-٣,٠	٧,٠-٣,٥	١,٣-١,٢	٩,٥-٢,٠
كريتينين (ميكرومول/ لتر)	١٧٠-١١٠	١٧٠-١١٠	١٣٠-٩٠	٢٤٠-٩٠
جلوكوكوز (مليمول/ لتر)	٣,٦-١,٧	٥,٦-٣,٣	٥,٨-٣,٢	٣,١-١,٩
كلوليسترول (مليمول/ لتر)	١,٥-١,٠	٤,٦-١,٢	٢,٢-٨.	٤,٦-١,٠
بيلوروبين كلي (ميكرومول/ لتر)	٦-٠	١٠٢-٤	٣,٨-١	٣٢-٠
بيلوروبين مباشر (مليمول/ لتر)	٦-٠	٦-٠	-	٦-٠
الكالين فوسفتيز (وحدة لكل لتر)	٣٨٧-٦٨	٢٣٠-٩٥	١٧٠-١٥	٣٥٠-٣٥
اسبارتين امانيوترانسفريز أ. س. ت (وحدة/ لتر)	٣٥٠-٢٦٠	٤٠٠-٢٠٠	٣٤٠-٦٨	١٥٠-٦٠
كريتينين كاينيز وحدة/ لتر)	٦٥	٦٥	٩٣-١٤	٦٥
سوريتول هيدروجيني (وحدة/ لتر)	١٥-٠	-	-	١٥-٠

ثبت المصطلحات

أولاً عربي-انجليزي



أنتيمة" أنتان الدم"	Septicemia
مرخي عضلي	muscle R.
ثلاث مرات باليوم	T.D.S
احتباس	Retentiom
احتقاني	Congestive
اختلاج	Convulsion
اختلاج تكززي	Titanic c.
اختلاج توتري	Tonic c.
اختلاج رمعي	Clonic c.
اختلاج مركزي	Central c.
اختلاج موضعي	Local c.
اختناق	Asphyxia
استازولاميد	Acetazolamide
استرواح الصدر	Pneumothorax
استسقاء	Dropsy
استسقاء عام	Anasarca
اقتران	Conjugation
اقفار	Ischemia
"الاثني عشر "العفج	Duodenum
الاسطوانية	Strongyloides
الانتشار	Prevalence
الأبهر	Aorta

الأدرينالين	Adrenalin
الأزوتيمية	Azotemia
الأشعة السينية	X—Ray
الأعور	Caecum
الأكرية	Coccidia
الألسنة	Linguatula
الأمراض	Pathogenesis
الإحليل	Urethra
الإستلقاء	Recumbancy
الإسطوانية الشعرية	Trichostrongylus
الإيمرية	Eimeria
البابسية	Babesia
الباسترلة	Pasteurella
البرافين	Paraffin
البربخ	Epididymis
البرفيرية	Porphyria
البروسيلا المالطية	b. meliteniss
البروسيلا المجهضة	Brucella abortus
البريمة	Leptospira
البشرة	epidermis
"البلعوم الأنفي "الخيشوم	Nasopharynx
البنسلين	Penicillin
"البواب "المعدة	Pylorus
(البوالة التفهة (السكر الكاذب	d. insipidus
(البوالة التفهة (السكر الكاذب	d. insipidus
"البوق "قناة فالوب	Fallopian tube
البومين	Albumin
البويغاء	Microsporum
البويغاء الجبسية	M. gypseum

البويغاء الصفراء	M. furum
البويغاء الكلبية	M. canis
التامور	Percicardium
"التشريح "فتح الجثة	Autopsy
التشنج الظهري	Opisthotonus
التعب	Fatigue
التمريض	Nursing
التهاب	Inflammation
التهاب الأسناخ	Alveolitis
التهاب الأعور	Cecitis
التهاب الأنف	Rhinitis
التهاب الأوعية اللمفية	Lymphangitis
التهاب الإحليل	Urethirtis
التهاب الإذن	Otitis
التهاب البلعوم	Pharyngitis
التهاب البوق	Salppingitis
التهاب التامور	Pericarditis
التهاب الثدي	Mastitis
التهاب الجلد	Dermatitis
"التهاب الجلد "الفطاري	Mycotic
التهاب الجلد التاتبي	Atopic D.
التهاب الجلد التأتبي	Allegic D.
التهاب الجلد التماسي	Contact D.
التهاب الجلد الخمجي	Infectious D.
التهاب الجلد المواتي	Gangerenous D.
التهاب الجنبة	pleuritis
التهاب الجيب	Sinusitis
التهاب الحال	Ureteritis
التهاب الحبل	Funiculitis

التهاب الحشفة	Balanitis
التهاب الحشفة والقلفة	Balanopsthitis
التهاب الحنجرة	Laryngitis
التهاب الخصية	Orchitis
التهاب الدماغ	Encephalitis
التهاب الدماغ والنخاع	Encphalomyelitis
التهاب الرحم	Uteritis
التهاب الرغامي	Tracheitis
"التهاب السحائي "التهاب السحايا	Meningitis
التهاب السحايا المخية النخاعية	Cerebrospinal M
التهاب السحايا والنخاع	Meningoencephalitis
التهاب الشريان	Arteritis
التهاب الشفة	Cheilitls
التهاب الصفاق	peritonitis
التهاب الطحال	Lienitis
التهاب العصب	Neuritis
التهاب العظم والغمض " التهاب "نخاعي عظمي	Osteomyelitis
التهاب العقد اللمفية	Lymphadenitis
التهاب العين	Ophthalmia
التهاب الغشاء الذلالي	Synovitis
التهاب الفقار	Spondylitis
التهاب الفم	Stomatitis
التهاب القرنية	Corneitis (Keratitis)
التهاب القرنية	Keratitis
التهاب القرنية والملتحمة	Keratoconjunctivitis
التهاب القصبة	Bronchitis
التهاب القلفة	Posthitis
التهاب الكبد	Hepatitis

التهاب الكبيبات	Glomerulitis
التهاب الكلوة	Nephritis
التهاب الكلي الكبيبي	Glomerdonephritis
التهاب اللثة	Gingivitis
التهاب اللثة واللسان	Gingivoglossitis
التهاب اللسان	Glossitis
التهاب اللفائفي والقولون	Ileocolitis
التهاب المبيض	Oophoritis
التهاب المثانة	Cystitis
التهاب المرىء	Esophagitis
التهاب المستقيم	Procitis
التهاب المصلية	Serositis
التهاب المعدة والقولون	Gastrocolitis
التهاب المعي	Enteritis
"التهاب المفاصل" المتعددة	Polyarthritis
التهاب المفصل	Arthritis
التهاب الملتحمة	Conjunctivitis
التهاب المهبل	Vaginitis
التهاب النخاع	Myelitis
التهاب النكفية	Parotiditis(parotitis)
التهاب الوريد	Phlebitis
التهاب بطانة الرحم	Endometeritis
التهاب بطانة الشريان	Endarteritis
التهاب جلـــدي ضوئي	Photodermatitis
التهاب حول السن	paradentitis
التهاب سنجابية الدماغ	Polioencephalitis
التهاب سنجابية الدماغ والنخاع	Polioencephalomyelitis
التهاب سنجابية النخاع	Poliomyelitis
التهاب شغاف القلب	Endocarditis

التهاب عضل الرحم	Myometritis
التهاب عضل القلب	Myocarditis
التهاب لب السن	Odontitis
التهاب لفائفي	Ileitis
التهاب معوي	Gastroenteritis
الثرب	Omentum
الجرب	Scabies
الجزام	Leprosy
الجس	Palpation
الجنب	Pleura
الجهاز الهضمي	Digestive system
"الحجاب "الحاجز	Diaphragm
"الحركة الدودية "تمعج	Peristalsis
"الحفاف " شراع الحنك	Soft P.
الحمات الصغيرة	Parvovirus
الحمة الأنفية	Rhinovirus
الحمة الجدرية	Pox – virus
الحمة الحلئية	Herpes virus
الحمض اللبني	Lactic acid
" الحمة الريوية	Reovirus
الحمى العابرة	Ephemeralfever
الحنك العظيم	Hard P.
الحوض	Pelvis
الحيوانات الأولية	Protozoa
الخط الأبيض	Linea alba
الخيطيات	Microfilaria
الخيطية	Filarial
الداء الببغائي	Psittacosis
الداء النشواني	Amyloidosis

الدريقة	Parathyroid
الدودة الشصية	Hook worm
الدويدية	Demodex
الديجتال	Digitalis
"الديدان المسودة "المدورة	Nematodes
الرأساء	Multiceps
الرشاشية	Aspergillus
الرغامي	Trachea
الريكتسية	Rickettsia
الزائفة الزنجارية	P. aeroginosa
الزحار	Dysenentery
الزرقة الرمية	Livormortis
الزرنيخ - ارزينيك	Aresenic
السائل النخاعي	C.S.F
السالمونيلا	Salmonella
السالمونيلا التيفية	S. typhosa
السرة	Omphalus
السرمية الخيلية	Oxyuris equi
السلفاميد	Sulphonamide
السهمية	Toxocara
السهمية الكلبية	T.Canis
السهمية الهرية	T. Cati
الشبيكة	Retina
"الشعراوية "الفطور الشعرية	Trichophyton
الشعية	Actinomyces
الشيقلة	Shigella
الصائم	Jejunum
الصداف	Psoriasis
الصدر	Thorax

الصفاق	Peritoneum
"الصفر "ديدان	Ascaris
الصفيحات	Platelets
الصمام التاجي	Mitral valve
"الصمام الثنائي الشرفة "ذي الشرفتين	Bicuspid valve
الصمام اللفائفي الأعوري	Ileocecal valve
"الضد "جسم مضاد	Antibody
الضمة	Vibrio
الطحال	Spleen
العدلة	Neutrophil
العصوية الجمرية	Bacillus anthracis
العصي القولونية	Colibacillus
العلاج بالأشعة	Radiotherapy
العمر النصفي	Half-life
العنقودية	Staphylococcus
العنقودية البشروية	S-epidermidis
العنقودية البيضاء	S. albus
العنقودية الذهبية	S-aureus
العوساء	Dihpyllobothrium
الغدة الدرقية	Thyroid
الغدة النخامية	Pituitary gland
الغربية	Balntidium
الغربية الدقيقة	B. minutum
الغربية القولونية	B. coli
الغشاء المخاطي	Mucosa
الفك السفلي	Mandible
الفك العلوي	Maxilla
القرع	Percussion
القزحية	Iris

القليديات، الشريطيات	Cestoda
القناة الشريانية	Ductus Arteriosus
القوباء	Impetigo
القولون	Colon
القولينيات	Coliform
القيصرية	Caesarean
الكالسيوم	Calcium
الكالوميل	Calomel
الكروانية	Coccidiodes
الكظر	Adrenal
الكلبزيلة الرئوية	Klebsiella pneumoniae
الكلوستريول	Cholesterol
الكيسانية المذنبة	Cysticercoid
الكيسة المذنبة	Cysticercus
"اللاعراقية" اللاعرقية	Anhidrosis
اللاودي	Parasympathetic
"اللبود" قراد	Ixodes
اللسترية	Listeria
المادة السنجابية	Gray matter
المأكول	Ingesta
المبذل والقناة	Trocar andCammula-
"المبهم"العصب الحائر	Vagus
المتحولة	Entamoeba
المتحولة-الحالة للنسيج	E. histolytica
المتحولة القولونية	E. coli
المتدثرة	Chlamydia
المتسلسلة	S. streptomyces
المتفطرة	Mycobacterium
المتفطرة البقرية	M. bovis

المتفطرة الجذامية	M. leprae
المتفطرة السلية	M. tuberculosis
المتفطرة الطيرية	M. Avium
المتفطرنظيرة السلية	M. paratuberculosis
المتقسمة	Schizont
المتقلبة	Proteus
المتقلبة الإعتيادية	P. vulgaris
المتممة	Complement
المتورقة الكبدية	Fasciola hepaica
المثقبية	Trypanosoma
المثقوبات	Trematodia
المحببة	Granulocyte
المرارة	Gall-bladder
المرارة – الصفراء	Gallbladder
المرفق	Elbow
المزمار	Glottis
المسبب - السببيات	Etiology
المستدمية	Haemophilus
المستقيم	Rectum
المشعرة	Trichomonas
المشوكة الحبيبية	E.granulosus
المشيمة	Placenta
المضغ	Mastication
المطثية	Clostridium
المطثية الوشيقية	C. botulinum
المغزلية	Fusobacterium
المفطورة	Mycoplasma
المفطورة الفطيرية	M. mycoides
المقوسة	Toxoplasma

المقوسة القندية	T.gondii
المكورات المعوية	Enterococci
المكورة السحائية	Meningococcus
الملبنات	Lactobacillus
الملتحمة	conjunctiva
الملقمة	Ancylostoma
الملقمة الكلية	A. caninum
المنجنيز	Manganese
المنشقة	Schistosoma
المنشقة الدموية	S. Haematobium
المنشقة المنسونية	Schistosomiasis
المنشقة اليابانية	S. Japonicum
المنظار الأليافي	Fibroscope
الموجه لقشر الكظر	ACTH
الموركسلة	Moraxella
"النبرة"ذباب المواشي	Oestrus
النخاب	Epicardium
النخالية	Pityriasis
"النسيجة تحت الجلد "اللحمية	Hypodermis
النسيرية "السحائية	Nisseria (N. menitngitidis)
النعرة	Tabanus
النقف	Myiasis
النمط النووي	Karyotype
النواكارديا المنجمية	N. asteroids
النوسجة	Histoplasma
النوسجة المغمدة	H. capsulatium
النوكارديا	Nocardia
الوتدية	Corynebacteruim
الوحيدة - النواة	Monocyte

الودج، وداجي	Jugular
الوشيقية	Botulinum
اليود	Iodine
ام الدم	Aneurysm
امتزاز	Adsorbtion
انترفيرون	Interferon
انخماص الرئة	Atelectasis
انعدام الصفراء	Acholasia
انعدام الكريات البيضاء	Leukocytopenia
انقطاع النفس	Apnea
آفة	Lesion
آكل التراب	Geophagy
آلام الجافية	Dura mater
(آمنيا (نشادر	Ammonia
أبلة	Imbecile
أبهري	Aortic
أتب	ATP
أتروبين	Atropine
أدرينالين الأثر	Adrenergic
أدمة	Dermis
أدمي/ جلدي	Dermal
أذين	Atrium
أربي	Inguinal
أرجي	Allergic
أرجية	Allergy
أزرقاق الإطراف	Acrocyanosis
أزيز	Wheezing
أستيل التميم	Acetyl-Conenzyme
أسيتيل كولين	Acetylcholine

أشعار	Pili
أعوري	Cecal
(أفلاتوكسين (سم فطري	Aflatoxin
ألفة	Affinity
أمومي	Maternal
أمونيوم	Ammonium
أنسولين	Insulin
أنفي	Nasal
أنقلاب للداخل	Inversion
أهداب	Cilia
إبالة	Diruresis
إجترار	Rumination
إجهاض	Abortion
إحتشاء	Infarct
إحصار القلب	Heart Block
إحصار، إنسداد	Block
إخفاق، فشل	Failure
إخمار	Fermentation
إذن	Ear
إرتعاج	Eclampsia
إرقاء	Haemostasis
إزالة الديدان	Deworming
إزالة السمية	Detoxification
إزلة الكلس	Decalcification
إستئصال	Eradication
إستعداد - قابلية	Susceptibitliy
إستقصاء	Investigation
إستقلابي،ايضي	Metabolie
إستكشافي	Exploratory

إستنشاق	Inhalation
إسطوانة	Cast
إسهال	Diarrhea
إسوى التوتر	Isotonic
إشعاع	Radiation
إعتلال الدماغ	Encephalopathy
إعتلال القلب	Cardiopathy
إعتلال عقدي لمفي	Lymphadenopathy
إعتلال معوي	Enteropathy
"إكثيمة "الحميقاء	Echthyma
"إكزيمة "نملة	Eczema
إكزيمة أرجية	Allergic E.
إكزيمة جافة	Dry E.
إكزيمة رطبة	Moist E.
"إكزيمة نازة "دامعة	Weeping E.
إلتصاق	Adhesion
إلعاب بكثرة	Ptylism
إلهاب	Salivation
إمساك	Constipation
إملاص ولادة ميتة	Still-birth
إمهاء "إعادة تروية" ارواء	Rehydration
إنبساط	Diastole
إنتفاخ البطن	Tympany
إنتيابي	Paroxysmal
إنحلال الطبقة المتقرنة	Keratolysis
إنحلال ذاتي	Autolysis
إنحلال عظمي	Osteomalacia
إنسداد	Obstruction
إنسداد، إطباق	Occlusion

Intocication	إنسمام
Medial	إنسي
Aero-embolism	إنصمام هوائي
Invagination	إنغلاق
Intussusception	إنغلاق معوي
Systole	إنقباض
Imidazole	إيميدازول

ب

Portal	بابي
Bacitracin	باسيتراسين
Persistant	باقي، مثابر
Bilateral	بالجانبين
Rectal	بالمستقيم،مستقيمي
Besoar	بانهر
Pyridoxine	بايريد وكسين
Pustule	بثرة
Pustular	بثري
Puncture	بذل :وخز
Abdominocentesis	بذل البطن
Thoracentesis	بذل الصدر
Feces (faeces)	براز
Advential	براني
Prednisolone	بردنيزولون
Isthmus	برزخ
Probenecid	بروبنسيد
Mucoprotein	بروتين مخاطي
Paracentisis	بزل
Venipuncture	بزل الوريد
Brackycardia (Bardy cardia	بطء القلب

بطن	Abdomen
بطني	Abdominal
بطني صدري	Abomino thoracic
بطيني	Ventricular
بعد الكلوة	Post – renal
بعد الولادة	Post-natal
بقري	Bovine
بلا حمى	Afebrile
بلسم	Balsam
بلع	Deglutition
بلع الهواء	Aero-phagy
"بلعم "كرية بلعمية	Macrophage
بلعمية	Phagocyte
بلعوم	Pharynx
بلعومي	Pharyngeal
بلغرة	Pellagra
بلغم	Phlegm
بلهارسيا	Bilharziasis
بلية البلورات	Crystaluria
بنزوين - بنزدين	Benzidine
بوتاسمية	Kalemia
بول	Urine
بيبرازين	Piperazine
"بيروفات "حصرمات	Pyruvate
بيكربونات	Bicarbonate
بيلة ألبومينية	Albuminuria
بيلة بروتينية	proteinuria
بيلة بيليروبينية	Bilirubinuria
بيلة جرثومية	Bacteruria

Galctosuria	بيلة جلاكتوز
Glucosuria	بيلة جلوكوزية
Aciduria	بيلة حمضية
Haematuria	بيلة دموية
Alkaluria	بيلة قولية
Pyuria	بيلة قيحية
Ketonuria	بيلة كيتونية
Haemoglobinuria	بيلة هيموقلوبينية
Bilirubin	بيليروبين
Interalveolar	بين الاسناخ
Interventricular	بين البطينين
Intercellular	بين الخلايا
Biotin	بيوتين



Tylosine	تايلوسين
Ptylin	تايلين: لعابين
Anaphylaxis	تآق
Anaphylactic	تآقي
Erosion	تآكل
Synergism	تآزر
Imunofluoresence	تألق مناعي
Defication	تبرز
Abduction	تبعيد
Mottling	تبقع
Anesthesia	تبنيج- تخدير-خدر
Urination	تبول
Hyperaemia	تبيغ
Tetracycline	تتراسايكلين
Inhibition	تثبيط

تجاف، إنكاز	Dehydration
تجرثم الدم	Bacteraemia
تجشؤ	Eructation
تحت الجلد	Hypodermic
تحت الجلد	Sub-cutaneus
تحت الحاد	Sub-acute
تحت العنكبوتية	Sub-arachnoid
تحت الكبسولية	Sub-capsular
"تحساس "فرط التحسس	Hypersensitivity
تحسس ضوئي	Photosensitization
تحصى الكبد	Hepatolithiasis
تحصي كلوي	Nephrolithiasis
تحفيز	Catalysis
تحليل البول	Urinalysis
تحويل المريض	Referral
تخدر، تخدير	Narcosis
تخطيط القلب	Cardiography
تخمة ،عسر هضم	Dyspepsia
تدرق	Thyroidism
تدلي اللسان	Glosoptosis
تدمي الصدر	Haemothnax
"تراص "الدم	Agglutination
تراص دموي	Hamagglutination
تربتوفان	Tryptophane
تربسين	Trypsin
تربنتين	Turpentine
"ترياق "درياق	Antidote
ترياق الخناق	D. antitoxin
ترياقي، مضاد	Antitoxic

Tacycardia	تسرع ضربات القلب
Analgesia	تسكين
Auscultation	تسمع
Poisoning	تسمم
Toxicosis	تسمم
Botuslim	تسمم وشيقي
Purgation	تسهيل
Diagnosis	تشخيص
Differntial d.	"تشخيص تفريقي "مقارن
Sero-diagnosis	تشخيص مصلى
Diagnostic	تشخيصي
Irradiation	تشعيع
Cirrhosis	تشمع
Spasm	تشنج
D. spasm	تشنج الحجاب
Esophagospasm	تشنج المرىء
Enterospasm	تشنج معوي
Deformity	تشوه
Malformation	تشوه
Sanitation	تصحاح
Schleroderma	تصلب الجلد
Adenography	تصوير الغدة
Radiography	تصويرشعاعي
Stenosis	تضيق
Bronchoconstriction	تضيق قصبي
Symbiosis	تعايش
Compensatory	تعويض، معاوض
Anastamosis	تفاغر ، مفاغرة
Putrefaction	تفسخ

تفويض لا تقويض	Catabolism
تقدير الجرعات	Dosage
تقران	Keratosis
تقرح	Ulceration
تقرن	Keratinization
تقيؤ	Emesis
تقيح الجلد	Pyodermia
تقيح الدم	Pyemia
تكبد	Hepatization
تكزز	Tetany
تكزز - خزل	Paresis
تكلس	Calcification
تكون الحصى	Lithogenesis
تكون الدم	Haemopoesis
تكون الكريات الحمراء	Erythropoiesis
تكون الورم	Neoplasia
تكوين	Synthesis
تليف	Fibrosis
تلين	Malacia
تلين المخ	Cerebromalacia
تململ	Restlessness
تمنيع	Immunization
تموج	Undulation
تناضح	Osmosis
تنافر، لا توافق	Incompatibility
تنافس	Competition
تنبيه	Stimulation
تنخر ،نخر	Necrosis
تنظير البطن	Abdominisocopy

Gastroscopy	تنظير المعدية
Endoscopy	تنظير داخلي
Radioscopy	تنظير شععي
Respiratory	تنفسي
Degeneration	تنكس
Irritation	تهييج
Laceration	تهتك
Equilibrium	توازن
Compatibility	توافق
Thymus	توتة
Vasodilatation	توسع الأوعية
Bronchiectasis	توسع القصبات
Lymphangiectasis	توسع الوعاء الملفي
Bronchodilation	توسع قصبي
Rigor mortis	"تيبس رمي "صمل رمي
Thyroxine -	تيروكسين
Euthanasia	تيسير الموت
Typhoid	تيفية

ث

Wart	ثؤلول
Pachyderma	ثخن الجلد
Trimethoprim	ثلاثي-الميثوبرم
Residue	ثمالي
Diasaccharide	ثنائي السكر
Thiamine	ثيامين

ج

Lateral	جانبي ،وحشي
Carcass	جثة الحيوان

"جدري البقر"وقس	Cowpox
جراحة - العظام	Orthopedics
جرثومة	Microbe
جرعة	Dose
جرعة سامة	Toxic D.
جرعة شافية	Curative D.
جرعة صيانة	Maintenance D.
جرعة علاجية	Therapetutic D.
جرعة معززة	Booster (dose)
جرعة مميتة	Lethal D.
جرعة وقائية	Prophylactic D.
جريبي	Follicular
جسم حال	Lysosome
جلاكتوز	Galactose
جلبة	Crust
جلطة	Clot
جماع	Coitus
جنون	Frenzy
جنين	Fetus (fœtus)
جهازي	Systemic
جوز القيء	Nux vomica
جوف	Cavity

ح

حاد	Acute
"حاصة "صلع	Alopecia
حافر	Hoof
حال التشنج – باسط	Spasmolytic
حال الطبقة المتقرنة	Keratolytic
حال اللادودي	Parasympatholytic

حال للدم "حلدمي	Haemolytic
حال للوادي	Sympatholytic
حال، إنحلالي	Lytic
حالب	Ureter
حالة الكوالين	Cholinolytic
حبري	Petechial
حبس بول "رزام" انسدادي	Obstructiv a.
حبن	Ascites
حبنى	Asitic
حبيبومي	Granulomatous
حثل	Dystorphia
حثل عظمي	Osteodystrophy
حجز صحي	Quarantine
حديد	Iron
حركي	Locomotory
حصا المثانة	Csytolithiasis
حصاة الحالب	Ureterolith
حصاة الصفراء	Cholelith
حصاة بولية	Urolithiasis
حصى	Calculi
حض سبارتيك	Aspartic acid
حضانة	Incubation
حطاطة	Papule
حطام	Debris
(حقنة (شرجية	Enema
حك	Itch
حكة	Pruritus
"حل الدم "إنحلال الدم	Haemolysis
"حلأ "هربز	Herpes

حلق	Throat
حلمة، حليمة	Papilla
حماض	Acidosis
حماض أيضي	Metabolic acidosis
حماض تنفسي	Respiratory acidosis
حماض كلوي	Renal acidosis
"حامي "إحمرار	Erythema
حمة	Virus
حمة معوية	Enterovirus
حمض الأوكساليك	Oxalic acid
حمض البنزويك	Benzoic acid
حمض البوريك	Boric acid
حمض البيروفيك	Pyruvic acid
حمض التنيك	Tannic acid
حمض السالليسليك	Salicylic acid
حمض الفوسفوريك	Phosphoric acid
حمض الفوليك	Folic acid
حمض الكبريتيك	Sulfuric acid
حمض الكربونيك	Carbonic acid
حمض الكلوريك	Hydrochloric acid
(حمض اللاكتيك (اللبن	Lactic acid
حمض اليوريك	Uric acid
"حمض اليوريك "البوليك	Uric acid
ضروري acid حمض أميني	Amino (essential)
حمض دهن	Fatty acid
حمض كيتوني	Keto-acid
حمض كيتوني	Keto-acid
حمضي	Acidic
"حمضية "يوزينية	Eosinophil

حمل كاذب	Pseudogestation
حموضة؛ حماض	Acidiy
حمي	Febrile
حمى	Pyrexia
الحمى المجهولة Q حمى	Q fever
حمى غدية	Adenovirus
حمى مخاطية	Myxovirus
حنجري رغامي	Laryngotracheal
حنك	Palate
حول الشرج	Circumanal
حويصلة	Vesicle
حويصلي	Vesicular
حيوان بوغي	Sporozoite

خ

خبيث	Malignant
خثار	Thromobosis
خثرة	Trombous
خراج	Abscess
خرخرة	Rale
خرخرة مكركرة	Crackling R.
خزعة	Biopsy
خطل التقرن	Parakeratosis
خفقان	Palpitation
خلال الجلد	Percutaneous
"خلالي "نسيج	Interstitial
خلايا لانقرهانز	Langerhans
"خلي "حمض	Acetic
خلية أرمية	Blastoctye
خلية كبدية	Heptatocyte

خمج - عدوى	Infection
خمجي - معدي	Infectous
خناق - دفتريا	Diphtheria
خناق الحصان	Strangles
خنجري الشكل	Xiphoid (zyphoid)
خنق	Strangulation

د

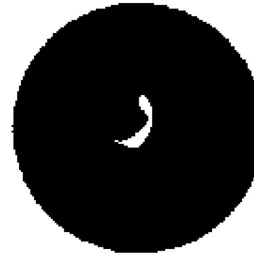
داء ،مرض	Disease
داء البروسيلات	Brucellosis
داء البريات	Leptospirosis
داء الخيطيات	Filariasis
داء الرشاشيات	Aspergillosis
داء السكري	Diabetes (mellitus)
داء السكري	Diabetes (mellitus)
داء السلمونيلات	Salmonellosis
داء الشعيات	Actinomycosis
"داء الكلب "السعر	Rabies
داء المثقبيات	Trypanosomiasis
داء المستخفيات	Cryptococcosis
داء المسلكات	Trichuriasis
داء المشعرات	Trichomoniasis
داء المشوكات	Enchinococcosis
داخل الأدمة	Intradermal
داخل الخلايا	Intracellular
داخل الصفاق	Intraperitoneal
داخل العضل	Intramuscular (i.m)
داخل النخاع	Intramedullary
داخل الوريد	Intravenous (i.v)
داخلي المنشأ	Intrinsic

Proximal	داني
Digtilization	دجتلة
Hospitilization	دخول المستشفى – الانزال
Lactation	در اللبن
Goiter	دراق
Tubercle	درنة
Dextrose	دكستروز
Enteroptosis	دلي الإمعاء
Brain	دماغ
Furunculosis	دمال
Lacrimation	دمعان
Furuncle	دمل
Cachexia	دنف - هزال
Vestibular	دهليزي
Lotion	دهن
Nematosis	"دواد، إصابة دودية "مسودة
Varicose	دوالي
Helminth	دودة
Verminous	دودي
Circulatory	دوراني
Sub-clinical	(دون السريري (العيادي
Digitoxin	ديجوتوكسين
Digoxin	ديجوكسين

ذ

Pleurisy	ذات الجنب
D. pleurisy	ذات الجنب الحجابية
Pneumonia (pneumonitis)	"ذات الرئة " التهاب رئوي
D. toxoid	ذوفان الخناق
Exotoxin	ذيفان خارجي

ذيفان داخلي	Endostoxin
ذيفان معوي	Entrotoxin



رئوي	Pulmonary
راجع	Recurrent
"راعوم "شبه الرعام	Melioidosis
رأرأة	Nystagmus
رباعية الرأس	Quadricuspid
رتج، ردب	Deverticulum
رتق	Athesia
رجفان	Fibrillation
رزام بعد الكلوى	Post-renal a.
"رزام حصوي "حبس بول حصوي	Caluclusa
رزام قبل الكلوى	Pre-renal a.
رزام كلوى	Renal a.
"رزام، انعدام البول "حبس البول	Anuria
رسغ	Carpus
رشيق	Aspriation
رض	Contusion
"رضخ "كلم	Trauma
رعاش	Tremor
رعاف	Epistaxis
رعام	Farcy
رعام	Glanders
رقبي، عنقي	Cervical
ركود	Stagnation
ركودي	Hypostatic
ركيزة	Substrate
رمام	Saprophyte

رمز الأكسجين	O
رمز الحديد	Fe
رمز الصوديوم	Na
رمز الهايدروجين	H
رنان	Resonant
رنح	Ataxia
رنح مستوطن	(Enzootic ataxia)
رنين	Resonance
ريبوفلافين	Riboflavin
ريزربين	Reserpine

ز

زئبق	Mercury
زائفة	Pseudomonas
زايموسان	Zymosan
زبدي	Butyric
زراق	Cyanosis
زرق	Glaucoma
"زرقي "حقني	Parenteral
زغابات	Villi
زكام	Coryza
زمرة دموية	Blood group
"زهري"الإرنجي	Syphilis
زوال النخاعين	Demyelination
"زوفان "زيفان معطل	Toxoid
زيت	Oil
زيفان، سم	Toxin

س

سالمونيلا التيفية الفأرية	S. typhimurium
سالمونيلا الملهبةللأمعاء	S. enteritidis

سالمونيلا نظرة التيفية	S. paratyphi
سالمونيلا هيضةالخنازير	S. choleraesuis
ساليسلات	Saicylate
سام للخلايا	Cytotoxix
سام للكبد	Hepatotoxic
سام للكلى	Nephrotoxic
سباتي	Carotid
ستروبد قشري	Corticosteriod
سحج، تآكل	Abrasion
سحوب	Pallor
سرطان	Carcinoma
سرطان الكريات البيضاء	Leukemia
سرعة تثقل الكريات	ESR
سعال	Cough
سل	T.B.
سل	Tuberculosis
سليكا	Silica
سلينيوم	Selenium
سليولوز	Cellulose
سُماك	Ichthyosis
سمدمية	Toxemia
سمعي	Acoustic
"سمم، سم حيواني "سم الثعابين	Venom
سمنة	Obesity
سمية	Toxicity
سنخ	Alveolus
سنخي	Alveolar
سنوري	Feline
سوء التغذية	Malnutrition

Malabsorpition	سوء إمتصاص
Radiogram	سورة شعاعية
Cyanmethemglobin	سيان ميتوقلوبين
Cyanhemoglobin	سيان هيمقلوبين
Cyanide	سيانيد
Cyanocobalamin	سيانوكوبالامين

ش

Guaze	شاش
Juvenile	شبابي، غير ناضج
Reticular	شبكي
Reticuloendothelial	شبكي بطاني
Reticulum	شبكية
Adipose	شحمي
Anorectal	شرجي - مستقيمي
Urticaria	شري
Taenia	شريطية
Tapeworm	شريطية
T-Saginata	شريطية العزلاء
T-solium	شريطية الوحيدة
Diplegia	شل مزدوج
Paralysis	شلل
D. paralysis	شلل الحجاب
Laryngoplegia	شلل الحنجرة
Glossoplagia	شلل اللسان
Paraplegia	شلل سفلى
Inspiration	شهيق

ص

Saponin	صابونين
Bacteriostatic antibiotic	صـــادة كابحـــة

صادة وسيعية الطيف	Broad Spectum Antibiotic
صامد للحمض	Acid-fast
صبغة	Tincture
صبغة الود	Iodine –T
صدمة	Shock
صعر	Torticollis
صفائح	Laminae
"صماخ "شمع الأذن	Ear-wax
صمام	Valve
صمام ثلاثي الشرف	Tricuspid-valve
صمة	Embolus
صيغة الدم	Haemogram

ض

ضربة - سكتة	Stroke
ضرع	Udder
ضعف	Debility
ضغط تناضحي	Osmotic pressure
ضلعي	Costal
ضمور	Atrophy
ضمور	Wasting
ضيق	Distress
ضيق التنفس	Dyspnea
ضيق الغلفة	Phimosis

ط

طارد الأرياح	Carminative
طارد الديدان	Anthelminthic anthelmintic
طاعون	Plague
طب الجلد	Dermatology

طب توليدي	Obstetrics
طبلي	Tympanic
طبيب الأشعة	Radiologist
طحالي	Leinal
طفح	Exanthema
طفح	Rash
طفيلي	Parasite
طفيلي خارجي	Ectoparasite
طهارة ، تطهير	Asepsis
طيرى	Avian
ظهاري	Epithelial

ع

ع. المقيحة	S. pyogenous
عتام: ظلالة	Opacity
عتبة	Threshold
عتبة كلوية	Renal-TI
"عدم الإرتخاء "اللا ارتخائية	Achalasia
عدم التوازن	Disequilibrium
عديم الفوعة	Avirulent
عرض	Symptom
عرضي	Symptomatic
عسر البلع	Dysphagia
عسر البول؛ الم البول	Dysuria
عسر الهضم	Indigestion
عسر الولادة	Dystocia
عشى	Nyctalopia
عشي "عمى ليلي	Night blindness
عصعصي	Coccygeal
عصوي	Bacillary

عصيات	Bacilli
عصية التفية	Typhoid bacillus
عصية الرعام	Glander bacillus
عصية السل	Tubercle bacillus
عفنة	Mucor
عفيون	Opium
عقدية بشروية	S. epidermidis
عقدية بقرية	S. bovis
عقدية خيلية	S. equi
عقدية، سبحية	Streptococcus
عقم	Infertility
عقيدة	Nodule
عقيدي	Nodular
علاجي	Therapeutic
علم تصنيف الأمراض	Nosology
عمى	Blindness
عنكبوتي	Arachnoid
عنيبات	Acini
عنيبي	Acinar
عوز الاكسجين بتسمم النسيج	Histotoxic a.
عوز الأكسجين	Anoxia
عوز الأكسجين الركودي	Stagnant a.
عوز الأكسجين الفقرمي	Anaemic a.
عوز الكسجين اللا تأكسجي	Anoxia a.
عوز مناعي	Immunodeficiency
عيني	Ocular
عيني	Ophthalmic

غ

غثيان	Nausea

Adenomatous	غدومي
Glandular	غدى
Gargle	غرغرة
Colloidal	غرواني
Lavage	غسل
Choke	غصص، خنق
Idiopathic	"غماض " الإمراضية
Neurolemma	"غمد الليف العصبي "غمد شفان

ف

Hernia	فتاق
Lapartomy	فتح البطن
Necropsy	فتح الجثة
Post – mortem	فتح الجثة، الصفة التشريحية
D. hernia	فتق حجابي
Vacoule	فجوة
Charcoal	فحم
Activeated ch.	فحم مفعل
Hyperkerainization (hyperkeratosis)	فرط التقرن
Hyperplasia	فرط التنسيج
Hyperacidity	فرط الحموضة
Hypercapnia	فرط الكربمية أوفرط تركيز كربون الدم
Impaction	فرط امتلاء، انحشار
Purpural	فرفرية
P. haemoragica	فرفرية نزفية
Crepitant	فرقعي
Lobe	فص
Osteoarthritis	فصال عظمي "التهاب
Labular	فصيصي
Mycotic	فطري

فعال بالسطح	Surfactant
فقد الدم الثانوي	Secondary a.
فقد الدم كبيرالكريات	Macrocytic a.
فقد غاما قلوبين الدم	Agammaglobulinaemia
فقر الدم الضخم	Megalocytic a
فقر الدم	Anemia (Anaemia)
فقر الدم الانحلالي	Haemolytic a.
فقر الدم الضخم الأرومات	Megaloblastica.
فقر الدم الغذائي	Nutritional a.
فقر الدم النزفي	Haemorrhagic a.
فقر الدم الوبيل	Pernicious a.
فقر الدم بعوز الحديد	Iron deficiency
فقر الدم ناقص الصباغ	Hypochromic a.
فقرالمعدة	Gastrotomy
فقرمي - فقير الدم	Anemic (Anaemic)
فك	Jaw
فلوريد	Fluoride
فنكومايسين	Vancomycin
فورسيميد	Furosemide
فوسفات	Phosphate
فوسفاتيمية	Phosphatemia
فوسفور	Phosphorus
فوق الجافية	Epidural
فوق الكوة	Supra-rennal
فوق أكسيد	Peroxide
فيتامين	Vitamin

فيزوستقمين	Physostigmine
فينول	Phenol

ق

قابض	Astringent
قاما قلوبين	Gammaglobulin
قثطار؛ قثطرة	Catheter
قدية وبائية الحيوان	S. zooepidemicus
قراد	Tick
قراد زجاجي العين	Hyaloma
قراقر	Borbyrygmi
قرحة	Ulcer
قرص	Tablet
قرقعة	Crackle
قرنية الجلد	Corneium
"قرنين "قرانين	Keratin
قريسيوفلفين	Griseofulvin
قشراني سكري	Glucocorticoid
قشرة	Cortex
قشرة الكظر	Adrenal c.
قشري كظري	Adrenocortical
قشع	Sputum
قص	Sternum
قصبات	Bronchi
قصبي	Bronchial
قصر الفك	Brachygnathia
قصور	Insufficiency
قصيبة	Bronchiole
قطعة	Segment

قلاء	Alkalosis
قلاء أيضي	Metabolic a
قلاء تنفسي	Respiratory a.
قلب منتبذ	Ectocardia
قلبي وعائي	Cardiovascular
قلة العدلات	Neutropenia
قلة الكالسيوم	Calcipenia
قلة الوحيدات	Monocytopenia
قلواني	Alkaloid
قلوبلين	Globulin
قلوبين مناعي	Immunoglobulin
قلوتاثيون	Glutathione
قلوي	Alkaline
قمل	Louse
قناة شريانية سالكة	Patent D.A.
"قهم "امتناع عن الأكل	Anorexia
قواطع	Incisors
قياء ،قيء	Vomitus
قياء الدم	Haematemesis
قيح	pus
قيحي	Purulent
قيحي	Suppurative

ك

كابت المناعة	Immunosuppressive
كاروتين	carotene
كافور	Camphor
كالامين	Calamine
كامن	Latent
كاناميسين	Kanamycin

Kaolin	كاولين
Caustic	كاوي
Liver	كبد
Hepatic	كبدي
Sulfur	كبريت
Glomerulus	كبيبات
Lumpy	كتيل
Esoniophilia	كثرة الحمضات
Neutrophilia	كثرة العدلات
Leukocytosis	كثرة الكرات البيضاء
Polycythemia	كثرة الكريات الحمراء
Lymphocythemia (lymphocytosis)	كثرة اللمفاويات
Monocytosis	كثرة الوحيدات
P. cough	كحة انتيابية
Eccymosis	كدمة
Carbonate	كربونات
Rumen	كرش
Leucocyte (leukocyte)	كريات بيضاء
Creatinine	كرياتنين
Erylhrocyte	كرية حمراء
Conrpuscle	كرية، جسيم
Tetanus	كزاز
Onchocerca	كلابية الذنب
Kala – zar	"كلازار" الداء الأسود
Nephrosis	كلاء
Rabid	"كلب "مصاب بالسعر
Renal	كلوي
Nephron	"كليون "وحدة كلوية
Latency	كمون

كوبالامين	Cobalmin
كوبالت	Cobalt
كودين	Codeine
كوريتزول	Cortisol
كوكايين	Cocaine
كوليني الفعل	Cholinergic
كيتوز - خلال - خلونية	Ketosis
كيسة	Cyst
كيسة عدارية	Hydatid cyst
كيسة عدارية	Hydatid cysts
كيموس	Chyme
كينين	Quinine

ل

لا تناسق	Incoordination
لا دوري	Acylic
لا معاوضة	Decompensation
لاكتوز	Lactose
لباء؛ سرسوب	Colostrum
لتر	Litre (liter)
لزوجة	Viscosity
لطاخة	Smear
لعابي	Salivary
لفائفي	Ileac
لفائفي	Ileum
لقاح	Vaccine
لقاح ذاتي للجراثيم	Autovaccine
لمسي	Tactile
لهاث	Panting

لهث	Hyperhnea
لوني	Chromatic
لوي	Torsion
"ليف "ليفين	Fibrin
"ليفوم "ورم ليفي	Fibroma
لينكومايسين	Lincomycin

م

م. الحاطمة	C. septicum
م. الحال للدم	C. haemhyticum
م. الكزازية	C. tetani
م. المنتنة	C. perfringens
م. النوفية	C. novyi
م. الولشية	C. welchii
مؤذي	Noxious
مائي	Aqueous
ماز	Adsorbent
ماص	Absorbent
مانح	Donator
مانع الحمل	Contraceptive
مبذل	Troca
"مبعد الفكين"كعام	Gag
مبيد الفطريات	Fungicial
مبيد المثقبيات	Trypanocide
مبيد أعشاب	Herbicide
مبيد جراثيم	Bactericide
متأرج	Allergen
متأزر	Synergic
متراجع، متقهقر	Regressive
متطاير ، طيار	Volatile

متقبية إيفانز	T. evansi
متقرن	Cornified
متلازمة	Ssyndrome
"متن "النسيج	Parenchyma
متنكس	Degenerated
متوتر	Tonic
مث	Seborrhea
مثانة	Bladder
مجاور البواب	Juxtapyloric
مجاور الكبيبة	Juxtaglomerular
مجتر	Ruminant
مجهض	Abrotive
محاكي اللاودي	Parasympathomimetic
محاكي قشر الكظر	Adrenocorticomimetic
محاكي للودي	Sympathomimetic
محدث الدراق	Goiteroaemic
محصر البيتا	Beta-blocker
محفظة	Capsule
محفظي	Capsular
محمض	Acidfier
مخ	Cerebrum
"مخاط "مخاطين	Mucin
مخاطي قيحي	Mucopurulent
مخدر	Narcotic
مخطط الدماغ	Electroencephalograph
"مخطط كهربائية القلب "رسم القلب	E.C.G.
مخي	Cerebral
مخي نخاعي	Cerebrospinal
مخيخ	Cerebellum

Medication	مداواة
Lympagogue	مدر اللمف
Cholagogue	مدر للصفراء
Galactagougue	مدراللبن
Biliary	مراري
Odontoscope	مرآة الأسنان
Coenurus	مرأسة
b.i.d.	مرتين يومياً
Relaxant	مُرخي
Zoonosis	"مرض مشترك "حيواني المصدر
Haemostatic	مرقي
Ointment	مرهم
Chronic	مزمن
Auixilaiiry	مساعد
Emulsion	مستحلب
Antigen	مستضد
Autoantigen	مستضد ذاتي
Refractory	مستعصي
Receptor	مستقبل
Autonomic nervous system	الجهاز العصبي المستقل
Reservoir	مستودع
Swab	مسحة
Carcinogen	مسرطن
Analgesic	مسكن
Purgative	مسهل
Acanthocephala	مشوكة الرأس
Gait	مشية
Spastic G	مشية تشنجية
Ataxic G.	مشية رنحية

مصل	Serum
مصل الدم	Blood serum
مصل ضدي	Anti-serum
مصلى	Serous
مضاد الالتهاب	Anit-inflammatory
مضاد الأرجية	Antiallergic
مضاد الإبالة	Antiduretic
مضاد الإسهال	Antidiarheal
مضاد التشنج	Anti-spasmodic
مضاد الجراثيم	Antibacterrial
مضاد الحكة	Antipruritic
مضاد الحموضة	Antacid
مضاد الحمى	Anti-pyretic
مضاد الفطر	Antifungal
مضاد الفطر	Anti-mycotic
مضاد النزف	Anihaemorrhagic
مضاد الهيستامين	Antihistaminic
مضاد الودي	Anti-Sympathetic
مضاد انحلال الدم	Antihemolytic
مضاد حيوي	Antibiotic
مضخ	Lukoderma
مضد التخثر	Anticoagulant
مضد القيء	Antemetic
مطهر	Anti-septic
معالجة	Therapy
معالجة كيميائية	Chemiothraphy
معتاد	Habitual
"معتكلة "بنكرياس	Pancreas
"معدل الموت "نسبة الموت	Mortality

معدي	Contagious
معرق	Diaphoretic
معوز الأكسجين	Anoxic
معوي	Enteric
مغص	Colic
مغلي	Decoction
مغنيزيوم	Magnesium
مفصص	Labulated
"مفصلي عظمي	
مفوع	Virulent
مقاوم للدواء	Drug-resistant
مقاومة	Resistance
مقشع	Expectorant
مقوي الدم	Haematinic
مقيح	Pyogenic
مكداس	Haematocrit
مكسب	Acquired
مكورات	Cocci
مكون الورم	Oncogenic
ملتوية	Spirochaetia
ملح فزيولوجي	Physiological S.
ملحي	Saline
ملطف	Palliative
ملين	Laxative
مميت	Lethal
مناعة	Immunity
مناعة خلطية	Humoral-I
مناعة خلوية	Cellular I-
مناعة داخل الرحم	Intra-uterine I-

مناعة طبيعية	Natural I-
مناعة فاعلة	Active I-
مناعة قطيعية	Herd I-
مناعة مكتسبة	Acquired I-
مناعة موروثة	Inherited I -
مناعة ولادية	-congenitial I
منتول	Menthol
منخر	Nostril
منسب اليرقان	Icteric index
منظار	Speculum
منظار الأذن	Auriscope
منظار الأنف	Nasoscope
منظار الإمعاء	Enteroscope
منظار الحنجرة	Laryngoscope
منعكس	Reflex
منقول بالقراد	Tick-borne
منوي	Spermatic
مهبط	Collapse
مهدىء	Tranquilizer
مهدي - مركن	Sedative-
موات	Gangrene
مواتي	Gangrenous
موة التامور	Hydropericardium
موة الرأس	Hydrocephalus
موة الصدر	Hyedrothorax
موجة قشر الكظر	Adrenocorticotropic
موسع قصبي	Bronchodilator
موضعي	Local
موضعي	Topical

Zymogen	مولد الانظيم
Acidogenic	مولد الحمض
Ketogenic	مولد الكيتون
Attenuated	موهن
Methemoglobin	"ميتهقملوبين "صباغ بتذل
Methoinine	ميثيونين
Inclination	ميل
Melanin	ميلانين

ن

Fistula	ناسور
Haemophilia	ناعور
Vector	ناقل الجرثوم
O. ovis	نبرةالأغنام
Pusle	نبض
Water-hammer Pulse	(نبض قافز (نبض مضحة
Dicrotic pluse	نبض مترادف
Tubular	نبيبي
Nitrate	نترات
Nitrite	نتريت
Medulla	نخاع، لب
Myelin	"نخاعين "ميلين
Bran	نخالة
Dermacener	نخس الجلد
Scar	ندبة
Agranulocytosis	ندرة المحببات
Oozig	نز
Haemorhage	نزف
Cystorrhagia	نزف المثانة
Gastrorrhagia	نزل معدي

Cattarh	نزلة
Ifluenza	نزلة
Cattarhal	نزلي
Amyloid	نشواني
Paratyphoid	نظر التيفية
Radioisotope	نظير مشع
Drowsiness	نعاس
Emphysema	نفاخ
Emphysematous	نفاخي
Haemoptysis	نفث الدم
Napthalene	نفثالين
Murmur	نفخة
Blister	نفطة
Convalescence	نقاهة
Gout	نقرس
Deficiency	نقص ، عوز
Hypoplasia	نقص التنسيج
Hypotension	نقص الضغط الشرياني
Hypophosphataemia	نقص الفسفاتية
Hypocalcaemia	نقص الكالسيوم
Tone-	نقمة، توتر
Relapse	نكسة
Parotid	نكفي
Ballottement	نهز
Abdominal Ballottemeat	نهز بطني
Noradrendire	نورادرينانلين

نوم إنتيابي	Nacroclepsy
نيستاتين	Nystatin
نيوماسين	Neomycin

هـ

هـ ق ك: الهرومون	ACTH
هـ م أ: هرمون مضاد للأدرار	ADH
هدبي	Ciliary
هرمون الدريقات	Parathormone
هزال	Emaciation
هزيل	Emaciated
هضم	Digestion
هلالي	Semi-lunar
"هلام "جيلاتين	Gelatin
هلامي	Gelationous
هيام ،وحم	Pica
هيم	Heam
"هيموقلوبين"صباغ الدم	Haemoglobin

و

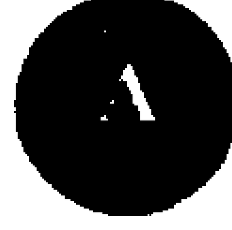
وارد	Afferent
"واصم "حتمي الدلالة	Pathognomonic
وباء حيواني	(epizootic)
وباء حيواني	Epizootic
"وباء، وبائي "بشرى	Epidemic
وجهي	Facial
ودي	Sympathetic -
وذمة	Edema (oedema)
وذمة رئوية	Pulmonary E.
وذمي ، متوذم	Edematous

Papillomatosis	ورام حليمي
Ademnomatosis	ورام غدي
Myxomatosis	ورام مخاطي
Neoplasm	ورم
Tumor	ورم
Haaematoma	"ورم دموي "دميوم
Odontoma	ورم سني
Lethargy	وسن
Sling	وشاح،معلقة
Sequestrum	وشيظ
Prescription	وصفة
Posture	وضعة، هيئة الوقوف
Functional	وظيفي
Prophylactic	وقائي، اتقائي
Newborn	وليد
Neonatal	وليدي
Atony	وني
Myasthenia	وهن عضلي

ي

Jaundice	يرقان
Icterus	يرقان
Iodate	يودات
Iodide	يوديد
Urea	يوريا
Uremia	يوريمية
Eucalylptus	"يوكالبتس "البان

ثانياً إنجليزي عربي



Abdomen	بطن
Abdominal	بطني
Abdominocentesis	بذل البطن
Abdominisocopy	تنظير البطن
Abomino thoracic	بطني صدري
Abduction	تبعيد
Abortion	إجهاض
Abrotive	مجهض
Abrasion	سحج، تآكل
Abscess	خراج
Absorbent	ماص
Acanthocephala	مشوكة الرأس
Acetazolamide	استازولاميد
Acetic	"خلي"حمض
Acetyl-Conenzyme	أستيل التميم
Acetylcholine	أسيتيل كولين
Achalasia	"عدم الإرتخاء "اللا ارتخائية
Acholasia	انعدام الصفراء
Amino (essential)	ضروري acid حمض أميني
Aspartic acid	حض سبارتيك
Benzoic acid	حمض البنزويك
Boric acid	حمض البوريك
Acoustic	سمعي

مكسب	Acquired
أزرقاق الإطراف	Acrocyanosis
هـ ق ك: الهرومون الموجه لقشر الكظر	ACTH
الشعية	Actinomyces
داء الشعيات	Actinomycosis
حاد	Acute
لا دوري	Acylic
تصوير الغدة	Adenography
ورام غدي	Ademnomatosis
غدومي	Adenomatous
حمى غدية	Adenovirus
هـ م أ: هرمون مضاد للأدرار	ADH
إلتصاق	Adhesion
شحمي	Adipose
الكظر	Adrenal
أدرينالين الأثر	Adrenergic
الأدرينالين	Adrenalin
قشري كظري	Adrenocortical
محاكي قشر الكظر	Adrenocorticomimetic
موجة قشر الكظر	Adrenocorticotropic
امتزاز	Adsorbtion
ماز	Adsorbent
براني	Advential
إنصمام هوائي	Aero-embolism
بلع الهواء	Aero-phagy
بلا حمى	Afebrile
تآق	Anaphylaxis
استسقاء عام	Anasarca

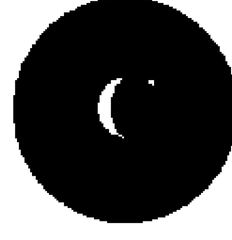
Anastamosis	تفاغر ، مفاغرة
Ancylostoma	الملقمة
A. caninum	الملقمة الكلبية
Anemia (Anaemia)	فقر الدم
Haemolytic a.	فقر الدم الانحلالي
Haemorrhagic a.	فقر الدم النزفي
Hypochromic a.	فقر الدم ناقص الصباغ
Iron deficiency	فقر الدم بعوز الحديد
Macrocytic a.	فقد الدم كبيرالكريات
Megaloblastica.	فقر الدم الضخم الأرومات
Megalocytic a	فقر الدم الضخم الكريات
Nutritional a.	فقر الدم الغذائي
Pernicious a.	فقر الدم الوبيل
Secondary a.	فقد الدم الثانوي
Anemic (Anaemic)	فقرمي - فقير الدم
Anesthesia	تبنيج- تخدير-خدر
Aneurysm	ام الدم
Anhidrosis	"اللاعراقية" اللاعرقية
Anorectal	شرجي - مستقيمي
Anorexia	"قهم "امتناع عن الأكل
Anoxia	عوز الأكسجين
Anaemic a.	عوز الأكسجين الفقرمي
Antipruritic	مضاد الحكة
Anti-pyretic	مضاد الحمى
Anti-septic	مطهر
Anti-serum	مصل ضدي
Anti-spasmodic	مضاد التشنج
Anti-Sympathetic	مضاد الودي
Antitoxic	ترياقي، مضاد السم

"رزام، انعدام البول "حبس البول	Anuria
"رزام حصوي "حبس بول حصوي	Caluclusa
حبس بول "رزام" انسدادي	Obstructiv a.
رزام بعد الكلوى	Post-renal a.
رزام قبل الكلوى	Pre-renal a.
رزام كلوى	Renal a.
الأبهر	Aorta
أبهري	Aortic
انقطاع النفس	Apnea
مائي	Aqueous
عنكبوتي	Arachnoid
الزرنيخ - ارزينيك	Aresenic
التهاب الشريان	Arteritis
التهاب المفصل	Arthritis
"الصفر "ديدان	Ascaris
حبن	Ascites
حبنى	Asitic
طهارة ، تطهير	Asepsis

B

البابسية	Babesia
عصوي	Bacillary
عصيات	Bacilli
العصوية الجمرية	Bacillus anthracis
عصية الرعام	Glander bacillus
عصية السل	Tubercle bacillus
عصية التفية	Typhoid bacillus
باسيتراسين	Bacitracin

Bacteraemia	تجرثم الدم
Bactericide	مبيد جراثيم
Bacteruria	بيلة جرثومية
Balanitis	التهاب الحشفة
Balanopsthitis	التهاب الحشفة والقلفة
Balntidium	الغربية
B. coli	الغربية القولونية
B. minutum	الغربية الدقيقة
Ballottement	نهز
Abdominal Ballottemeat	نهز بطني
Balsam	بلسم
Benzidine	بنزوين - بنزدين
Beta-blocker	محصر البيتا
Besoar	بانهر
Bicarbonate	بيكربونات
Bicuspid valve	الصمام الثنائي "الشرفة "ذي الشرفتين
b.i.d.	مرتين يومياً
Bilateral	بالجانبين
Bilharziasis	بلهارسيا
Bronchitis	التهاب القصبة
Bronchoconstriction	تضيق قصبي
Bronchodilation	توسع قصبي
Bronchodilator	موسع قصبي
Brucella abortus	البروسيلا المجهضة
b. meliteniss	البروسيلا المالطية
Brucellosis	داء البروسيلات
Butyric	زبدي



Cachexia	دنف - هزال
Caecum	الأعور
Caesarean	القيصرية
Calamine	كالامين
Calcification	تكلس
Calcipenia	قلة الكالسيوم
Calcium	الكالسيوم
Calculi	حصى
Calomel	الكالوميل
Camphor	كافور
Capsule	محفظة
Capsular	محفظي
Carbonate	كربونات
Carcass	جثة الحيوان
Carcinogen	مسرطن
Carcinoma	سرطان
Cardiography	تخطيط القلب
Cardiopathy	إعتلال القلب
Cardiovascular	قلبي وعائي
Carminative	طارد الأرياح
Cholinergic	كوليني الفعل
Cholinolytic	حالة الكوالين
Cholesterol	الكلوستريول
Chromatic	لوني
Chronic	مزمن
Chyme	كيموس
Cilia	أهداب

Ciliary	هدبي
Circulatory	دوراني
Circumanal	حول الشرج
Cirrhosis	تشمع
Clostridium	المطثية
C. botulinum	المطثية الوشيقية
C. haemhyticum	م. الحال للدم
C. novyi	م. النوفية
C. perfringens	م. المنتنة
C. septicum	م. الحاطمة
C. tetani	م. الكزازية
(C. titanic)	
C. welchii	م. الولشية
Clot	جلطة
Cobalmin	كوبالامين
Cobalt	كوبالت
Cocaine	كوكايين
Cocci	مكورات
Coccidia	الأكرية
Coccidiodes	الكروانية
Coccygeal	عصعصي
Codeine	كودين
Coenurus	مرأسة
Conrpuscle	كرية، جسيم
Cortex	قشرة
Adrenal c.	قشرة الكظر
Corticosteriod	ستروید قشري
Cortisol	كوريتزول
Corynebacteruim	الوتدية

Coryza	زكام
Costal	ضلعي
Cough	سعال
Cowpox	"جدري البقر"وقس
Crackle	قرقعة
Creatinine	كرياتنين
Crepitant	فرقعي
Crust	جلبة
Cryptococcosis	داء المستخفيات
Crystaluria	بلية البلورات
C.S.F	السائل النخاعي
Cyanhemoglobin	سيان هيمقلوبين
Cyanide	سيانيد
Cyanmethemglobin	سيان ميتوقلوبين
Cyanocobalamin	سيانوكوبالامين
Cyanosis	زراق
Cyst	كيسة
Hydatid cyst	كيسة عدارية
Cysticercoid	الكيسانية المذنبة
Cysticercus	الكيسة المذنبة
Cystitis	التهاب المثانة
Csytolithiasis	حصا المثانة
Cystorrhagia	نزف المثانة
Cytotoxix	سام للخلايا

D

Diabetes (mellitus)	**داء السكري**
d. insipidus	**(البوالة التفهة (السكر الكاذب**
Diagnosis	**تشخيص**

Differntial d.	"تشخيص تفريقي "مقارن
Diagnostic	تشخيصي
Diaphoretic	معرق
Diaphragm	"الحجاب "الحاجز
D. hernia	فتق حجابي
D. paralysis	شلل الحجاب
D. pleurisy	ذات الجنب الحجابية
D. spasm	تشنج الحجاب
Diarrhea	إسهال
Diastole	إنبساط
Dicrotic pluse	نبض مترادف
Digestion	هضم
Digestive system	الجهاز الهضمي
Digitalis	الديجتال
Digtilization	دجتلة
Digitoxin	ديجوتوكسين
Digoxin	ديجوكسين
Diphtheria	خناق - دفتريا
D. antitoxin	ترياق الخناق
D. toxoid	ذوفان الخناق
Dihpyllobothrium	العوساء
Diplegia	شل مزدوج
Diasaccharide	ثنائي السكر
Disease	داء ،مرض

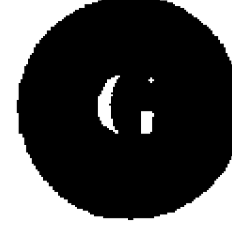
Disequilibrium	عدم التوازن
Distress	ضيق
Diruresis	إبالة

E

Ear	إذن
Ear-wax	"صماخ "شمع الأذن
Eccymosis	كدمة
E.C.G.	مخطط كهربائية "القلب "رسم القلب"
Enchinococcosis	داء المشوكات
E.granulosus	المشكوكة الحبيبية
Eclampsia	إرتعاج
Echthyma	"إكثيمة "الحميقاء
Ectocardia	قلب منتبذ
Ectoparasite	طفيلي خارجي
Eczema	"إكزيمة "نملة
Allergic E.	إكزيمة أرجية
Dry E.	إكزيمة جافة
Moist E.	إكزيمة رطبة
Weeping E.	"إكزيمة نازة "دامعة
Edema (oedema)	وذمة
Pulmonary E.	وذمة رئوية
Edematous	وذمي ، متوذم
Eimeria	الإيمرية
Elbow	المرفق
Electroencephalograph	مخطط الدماغ
Emaciated	هزيل

Emaciation	هزال
Embolus	صمة
Emesis	تقيؤ
Emphysema	نفاخ
Emphysematous	نفاخي
Emulsion	مستحلب
Encephalitis	التهاب الدماغ
Epididymis	البربخ
Epidural	فوق الجافية
Epistaxis	رعاف
Epithelial	ظهاري
Eradication	إستئصال
Epizootic	وباء حيواني
Equilibrium	توازن
Erosion	تآكل
Eructation	تجشؤ
Erythema	"حمامي "إحمرار
Erylhrocyte	كرية حمراء
Erythropoiesis	تكون الكريات الحمراء
Esophagitis	التهاب المرىء
Esophagospasm	تشنج المرىء
ESR	سرعة تثقل الكريات
Eucalylptus	"يوكالبتس "البان
Etiology	المسبب - السببيات
Euthanasia	تيسير الموت
Exanthema	طفح
Exotoxin	ذيفان خارجي
Expectorant	مقشع
Exploratory	إستكشافي

Furosemide	فورسيميد
Furuncle	دمل
Furunculosis	دمال
Fusobacterium	المغزلية



Gag	"مبعد الفكين"كعام
Gait	مشية
Ataxic G.	مشية رنحية
Spastic G	مشية تشنجية
Galactagougue	مدراللبن
Galactose	جلاكتوز
Galctosuria	بيلة جلاكتوز
Gallbladder	المرارة - الصفراء
Gammaglobulin	قاما قلوبين
Gangrene	موات
Gangrenous	مواتي
Gargle	غرغرة
Gastrocolitis	التهاب المعدة والقولون
Gastroenteritis	التهاب معوي
Gastrorrhagia	نزل معدي
Gastroscopy	تنظير المعدية
Gastrotomy	فقرالمعدة
Guaze	شاش
Gelatin	"هلام "جيلاتين
Gelationous	هلامي
Geophagy	آكل التراب
Gingivitis	التهاب اللثة
Gingivoglossitis	التهاب اللثة واللسان

رعام	Glanders

H

رمز الهايدروجين	H
معتاد	Habitual
هيم	Heam
العمر النصفي	Half-life
دودة	Helminth
تراص دموي	Hamagglutination
تكون الدم	Haemopoesis
قياء الدم	Haematemesis
مقوي الدم	Haematinic
مكداس	Haematocrit
"ورم دموي "دميوم	Haaematoma
بيلة دموية	Haematuria
"هيموقلوبين"صباغ الدم	Haemoglobin
بيلة هيموقلوبينية	Haemoglobinuria
صيغة الدم	Haemogram
"حل الدم "إنحلال الدم	Haemolysis
حال للدم "حلدمي	Haemolytic
ناعور	Haemophilia
المستدمية	Haemophilus
نفث الدم	Haemoptysis
نزف	Haemorhage
إرقاء	Haemostasis
مرقي	Haemostatic
تدمي الصدر	Haemothnax
كبدي	Hepatic
التهاب الكبد	Hepatitis

تكبد	Hepatization
خلية كبدية	Heptatocyte
تحصي الكبد	Hepatolithiasis
نقص الفسفاتية	Hypophosphataemia
نقص التنسيج	Hypoplasia
ركودي	Hypostatic
نقص الضغط الشرياني	Hypotension

I

يرقان	Icterus
منسب اليرقان	Icteric index
سُماك	Ichthyosis
"غماض" الإمراضية	Idiopathic
لفائفي	Ileac
التهاب لفائفي	Ileitis
الصمام اللفائفي الأعوري	Ileocecal valve
التهاب اللفائفي والقولون	Ileocolitis
لفائفي	Ileum
أبلة	Imbecile
إيميدازول	Imidazole
مناعة	Immunity
مناعة مكتسبة	Acquired I-
مناعة فاعلة	Active I-
مناعة خلوية	Cellular I-
مناعة ولادية	-congenitial I
مناعة قطيعية	Herd I-
مناعة خلطية	Humoral-I
مناعة موروثة	Inherited I -
مناعة داخل الرحم	Intra-uterine I-

Natural I-	مناعة طبيعية
Immunization	تمنيع
Immunodeficiency	عوز مناعي
Immunoglobulin	قلوبين مناعي
Interventricular	بين البطينين
Intocication	إنسمام
Intracellular	داخل الخلايا
Intradermal	داخل الأدمة
Intramedullary	داخل النخاع
Intramuscular (i.m)	داخل العضل
Intraperitoneal	داخل الصفاق
Intravenous (i.v)	داخل الوريد
Intrinsic	داخلي المنشأ
Intussusception	إنغلاق معوي
Invagination	إنغلاق
Inversion	أنقلاب للداخل
Investigation	إستقصاء
Iodate	يودات
Iodide	يوديد
Iodine	اليود
Iris	القزحية
Iron	حديد
Irradiation	تشعيع
Irritation	تهييج
Ischemina	اقفار
Isotonic	إسوى التوتر
Isthmus	برزخ
Itch	حك
Ixodes	"اللبود" قراد

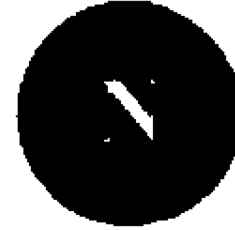
L

Laceration	تهتك
Lacrimation	دمعان
Lactation	در اللبن
Lactic acid	الحمض اللبني
Lactobacillus	الملبنات
Lactose	لاكتوز
Laminae	صفائح
Langerhans	خلايا لانقرهانز
Lapartomy	فتح البطن
Laryngitis	التهاب الحنجرة
Laryngoscope	منظار الحنجرة
Laryngoplegia	شلل الحنجرة
Laryngotracheal	حنجري رغامي
Latency	كمون
Latent	كامن
Lateral	جانبي ،وحشي
Lavage	غسل
Laxative	ملين
Leprosy	الجزام
Leptospira	البريمة
Leptospirosis	داء البريات
Lesion	آفة
Lethal	مميت
Lethargy	وسن
Leucocyte (leukocyte)	كريات بيضاء /
Leukemia	سرطان الكريات البيضاء
Leukocytopenia	انعدام الكريات البيضاء

٨١

Macrophage	"بلعم "كرية بلعمية
Magnesium	مغنيزيوم
Malabsorpition	سوء إمتصاص
Malacia	تلين
Malformation	تشوه
Malignant	خبيث
Malnutrition	سوء التغذية
Mandible	الفك السفلي
Manganese	المنجنيز
Mastication	المضغ
Mastitis	التهاب الثدي
Maternal	أمومي
Maxilla	الفك العلوي
Medial	إنسي
Medication	مداواة
Medulla	نخاع، لب
Melanin	ميلانين
Melioidosis	"راعوم "شبه الرعام
Meningitis	"التهاب السحائي "التهاب السحايا
Cerebrospinal M	التهاب السحايا المخية النخاعية
Meningococcus	المكورة السحائية
Meningoencephalitis	التهاب السحايا والنخاع
Menthol	منتول
Mercury	زئبق
Metabolie	إستقلابي،ايضي
Methemoglobin	"ميتهقملوبين "صباغ بتذل
Methoinine	ميثيونين
M. paratuberculosis	المتفطرنظيرة السلية

M. tuberculosis	المتفطرة السلية
Mycoplasma	المفطورة
M. mycoides	المفطورة الفطيرية
Mycotic	فطري
Myelin	"نخاعين "ميلين
Myelitis	التهاب النخاع
Myiasis	النقف
Myocarditis	التهاب عضل القلب
Myometritis	التهاب عضل الرحم
Myxomatosis	ورام مخاطي
Myxovirus	حمى مخاطية



Na	رمز الصوديوم
Napthalene	نفثالين
Nacroclepsy	نوم إنتيابي
Narcosis	تخدر، تخدير
Narcotic	مخدر
Nasal	أنفي
Nasopharynx	"البلعوم الأنفي "الخيشوم
Nasoscope	منظار الأنف
Nausea	غثيان
Necropsy	فتح الجثة
Necrosis	تنخر ،نخر
Nisseria (N. menitngitidis)	النسيرية "السحائية
Nematodes	"الديدان الممسودة "المدورة
Nematosis	دواد، إصابة دودية "مسودة"

Nursing	التمريض
Nux vomica	جوز القيء
Nyctalopia	عشى
Nystagmus	رأرأة
Nystatin	نيستاتين

O

O	رمز الأكسجين
Obesity	سمنة
Obstetrics	طب توليدي
Obstruction	إنسداد
Occlusion	إنسداد، إطباق
Ocular	عيني
Odontitis	التهاب لب السن
Odontoma	ورم سني
Odontoscope	مرآة الأسنان
Oestrus	"النبرة"ذباب المواشي
O. ovis	نبرةالأغنام
Oil	زيت
Ointment	مرهم
Omentum	الثرب
Omphalus	السرة
Onchocerca	كلابية الذنب
Oncogenic	مكون الورم
Oophoritis	التهاب المبيض
Oozig	نز
Opacity	عتام: ظلالة
Ophthalmia	التهاب العين
Ophthalmic	عيني

Opium	عفيون

P

Paraffin	البرافين
Parakeratosis	خطل التقرن
Paralysis	شلل
Paraplegia	شلل سفلي
Parasite	طفيلي
Parasympathetic	اللاودي
Parasympatholytic	حال اللادودي
Parasympathomimetic	محاكي اللاودي
Parathormone	هرمون الدريقات
Parathyroid	الدريقة
Paratyphoid	نظر التيفية
Parenchyma	"متن "النسيج
Parenteral	"زرقي "حقني
Paresis	تكزز - خزل
Parotid	نكفي
Parotiditis(parotitis)	التهاب النكفية
Paroxysmal	إنتيابي
P. cough	كحة انتيابية
Parvovirus	الحمات الصغيرة
Pasteurella	الباسترلة
Pathogenesis	الأمراض
Pathognomonic	"واصم "حتمي الدلالة
Pellagra	بلغرة
Pelvis	الحوض
Penicillin	البنسلين
Percussion	القرع

Percutaneous	خلال الجلد
Pericarditis	التهاب التامور
Percicardium	التامور
Platelets	الصفيحات
Pleura	الجنب
Pleurisy	ذات الجنب
pleuritis	التهاب الجنبة
Pneumonia	ذات الرئة
(pneumonitis)	"التهاب رئوي"
Pneumothorax	استرواح الصدر
Poisoning	تسمم
Polioencephalitis	التهاب سنجابية الدماغ
Polioencephalomyelitis	التهاب سنجابية الدماغ والنخاع
Poliomyelitis	التهاب سنجابية النخاع
Polyarthritis	"التهاب المفاصل" المتعددة
Polycythemia	كثرة الكريات الحمراء
Porphyria	البرفيرية
Portal	بابي
Posthitis	التهاب القلفة
Post – mortem	فتح الجثة، الصفة التشريحية
Post-natal	بعد الولادة
Post – renal	بعد الكلوة
Posture	وضعة، هيئة الوقوف
Pox – virus	الحمة الجدرية
Prednisolone	بردنيزولون
Prescription	وصفة
Prevalence	الانتشار
Probenecid	بروبنسيد

Procitis	التهاب المستقيم
Prophylactic	وقائي، اتقائي
proteinuria	بيلة بروتينية
Pyogenic	مقيح
Pyrexia	حمى
Pyridoxine	بايريد وكسين
Pyruvate	"بيروفات "حصرمات
Pyuria	بيلة قيحية

Q

Q fever	الحمى المجهولة Q حمى
Quadricuspid	رباعية الرأس
Quarantine	حجز صحي
Quinine	كينين

R

Rabid	"كلب "مصاب بالسعر
Rabies	"داء الكلب "السعر
Radiation	إشعاع
Radiogram	سورة شعاعية
Radiography	تصويرشعاعي
Radioisotope	نظير مشع
Radiologist	طبيب الأشعة
Radioscopy	تنظير شعغي
Radiotherapy	العلاج بالأشعة
Rale	خرخرة
Crackling R.	خرخرة مكركرة
Rash	طفح
Receptor	مستقبل

Rectal	بالمستقيم،مستقيمي
Rectum	المستقيم
Recumbancy	الإستلقاء
Riboflavin	ريبوفلافين
Rickettsia	الريكتسية
Rigor mortis	"تيبس رمي "صمل رمي
Rumen	كرش
Ruminant	مجتر
Rumination	إجترار

S

Saicylate	ساليسلات
Saline	ملحي
Physiological S.	ملح فزيولوجي
Salivary	لعابي
Salivation	إلهاب
Salmonella	السالمونيلا
S. choleraesuis	سالمونيلا هيضةالخنازير
S. enteritidis	سالمونيلا الملهبةللأمعاء
S. paratyphi	سالمونيلا نظرة التيفية
S. typhimurium	سالمونيلا التيفية الفأرية
S. typhosa	السالمونيلا التيفية
Salmonellosis	داء السلمونيلات
Salppingitis	التهاب البوق
Sanitation	تصحاح
Saponin	صابونين
Saprophyte	رمام
Scabies	الجرب
Scar	ندبة

Schistosoma	المنشقة
S. Haematobium	المنشقة الدموية
Spirochaetia	ملتوية
Spleen	الطحال
Spondylitis	التهاب الفقار
Sporozoite	حيوان بوغي
Sputum	قشع
Stagnation	ركود
Staphylococcus	العنقودية
S. albus	العنقودية البيضاء
S-aureus	العنقودية الذهبية
S-epidermidis	العنقودية البشروية
Stenosis	تضيق
Sternum	قص
Still-birth	إملاص ولادة ميتة
Stimulation	تنبيه
Stomatitis	التهاب الفم
Strangulation	خنق
Strangles	خناق الحصان
Streptococcus	عقدية، سبحية
S. pyogenous	ع. المقيحة
S. epidermidis	عقدية بشروية
S. equi	عقدية خيلية
S. bovis	عقدية بقرية
S. zooepidemicus	قدية وبائية الحيوان
S. streptomyces	المتسلسلة
Stroke	ضربة - سكتة
Strongyloides	الاسطوانية
Sub-acute	تحت الحاد

Sub-arachnoid	تحت العنكبوتية
Sub-capsular	تحت الكبسولية
Sub-clinical	(دون السريري (العيادي

T

Tabanus	النعرة
Tablet	قرص
Tacycardia	تسرع ضربات القلب
Tactile	لمسي
Taenia	شريطية
T-Saginata	شريطية العزلاء
T-solium	شريطية الوحيدة
Tannic acid	حمض التنيك
Tapeworm	شريطية
T.B.	سل
T.D.S	ثلاث مرات باليوم t.d.s
Tetanus	كزاز
Tetany	تكزز
Tetracycline	تتراسايكلين
Therapeutic	علاجي
Therapy	معالجة
Thiamine	ثيامين
Thoracentesis	بذل الصدر
Thorax	الصدر
Threshold	عتبة
Renal-Tl	عتبة كلوية
Throat	حلق
Thromobosis	خثار
Trombous	خثرة
Thymus	توتة

Thyroid	الغدة الدرقية
Thyroidism	تدرق
Thyroxine -	تيروكسين
Tick	قراد
Tick-borne	منقول بالقراد
Trichuriasis	داء المسلكات
Tricuspid-valve	صمام ثلاثي الشرف
Trimethoprim	ثلاثي-الميثوبرم
Troca	مبذل
Trocar andCammula-	المبذل والقناة
Trypanocide	مبيد المثقبيات
Trypanosoma	المثقبية
T. evansi	متقبيةإيفانز
Trypanosomiasis	داء المثقبيات
Trypsin	تربسين
Tryptophane	تربتوفان
Tubercle	درنة
Tuberculosis	سل
Tubular	نبيبي
Tumor	ورم
Turpentine	تربنتين
Tympanic	طبلي
Tympany	إنتفاخ البطن
Typhoid	تيفية
Tylosine	تايلوسين

U

Udder	ضرع
Ulcer	قرحة
Ulceration	تقرح

Undulation	تموج
Urea	يوريا
Uremia	يوريمية
Ureter	حالب

V

Verminous	دودي
Vesicle	حويصلة
Vesicular	حويصلي
Vestibular	دهليزي
Vibrio	الضمة
Villi	زغابات
Virulent	مفوع
Virus	حمة
Viscosity	لزوجة
Vitamin	فيتامين
Volatile	متطاير ، طيار
Vomitus	قياء ،قيء

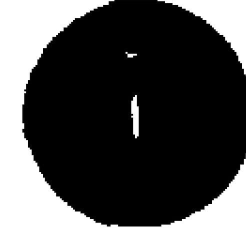
W

Wart	ثؤلول
Wasting	ضمور
Water-hammer Pulse	نبض قافز (نبض مضحة)
Wheezing	أزيز

X

X—Ray	الأشعة السينية
Xiphoid (zyphoid)	خنجري الشكل

كشاف الموضوعات





ردمك : ١-٤-٩٩٠١-٩٩٦٠
ISBN : 9960-9901-4-1